ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**
IN HEIDELBERG IN JENA

LXII. BAND

MIT 21 TAFELN UND 24 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1906

Inhalt des zweiundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 14. November 1905.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 12. Dezember 1905.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 23. Januar 1906.

Die Farbe der Macula centralis retinae.

Von

Prof. A. Gullstrand
in Upsala.

Unter gewissen Umständen findet man im menschlichen Leichenauge entsprechend der Fovea centralis einen gelben oder gelblichgrünen Fleck von wechselnder Ausdehnung, die Macula lutea des Leichenauges. Im lebenden Auge, dessen Netzhaut doch der direkten Untersuchung und zwar unter beträchtlicher Vergrösserung frei zugänglich liegt, sieht man nichts von dieser Färbung, auch nicht in den Fällen, wo die vorliegenden physikalischen Verhältnisse das Auftreten der Farbenerscheinung ähnlich begünstigen müssten, wie im Leichenauge die Trübung der Netzhaut. Es ist daher auch die Frage aufgeworfen worden, ob nicht die Färbung eine postmortale Veränderung sei. Da ich nun noch einmal diese Frage berühre, finde ich es angezeigt, schon eingangs einige Worte über die Beweiskraft verschiedener Untersuchungsmethoden vorauszuschicken.

Dass die Färbung nur postmortal wahrgenommen wird, darüber herrscht wohl allgemeine Einigkeit. Die Ansichten divergieren aber darüber, ob der Farbstoff im lebenden Auge da ist oder nicht, und die Vertreter erstgenannter Ansicht halten dafür, dass im lebenden Auge die physikalischen Verhältnisse das Erkennen der Färbung verhindern. Die Frage ist also die, ob der nur postmortal wahrzunehmenden Erscheinung eine postmortale Veränderung zu Grunde liegt oder nicht. Eine solche Frage kann aber nur durch Untersuchungen am lebenden Auge entschieden werden. Wenn unzweideutige Ergebnisse einwandsfreier Untersuchungen am lebenden Auge vorliegen, so ist die Frage entschieden, im andern Falle bleibt sie unentschieden. Den Resultaten anatomischer Untersuchungen, die ja an der menschlichen Netzhaut postmortal sein müssen, kann eine entscheidende Bedeutung überhaupt nicht zugemessen werden. Fällt es doch nunmehr niemandem ein daran zu zweifeln, dass die Arterien

im Leben mit Blut gefüllt sind, obwohl sie immer noch in der Leiche blutleer angetroffen werden!

Wenn also die anatomischen Untersuchungen den **Ausschlag** nicht geben können, so ist es immerhin von wissenschaftlichem **Interesse** zu erfahren, ob dieselben Resultate ergeben, welche mit denjenigen der ophthalmoskopischen Untersuchung im Einklang stehen oder nicht, und um so mehr gilt dies von den entoptischen Untersuchungen und den vergleichenden Untersuchungen des zentralen und parazentralen Farbensinnes, da diese am lebenden Auge ausgeführt werden, und auf beiden Gebieten die herrschenden Anschauungen viele Anknüpfungen an das supponierte gelbe Maculapigment aufweisen.

Ich werde nun hier neue Beweise vorlegen, die man hoffentlich als einwandfrei anerkennen wird, nämlich teils ophthalmoskopische Beweise dafür, dass im lebenden Auge der zentrale Fleck sich durch keinen gelben Farbstoff in den vor der Membr. limitans externa gelegenen Schichten der Netzhaut von den andern Netzhautstellen unterscheidet, teils entoptische und durch Farbenuntersuchungen gewonnene Beweise dafür, dass die bekannten, mit dem supponierten gelben Maculapigmente in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Erscheinungen nicht nur nicht durch ein solches erklärt werden können, sondern, genauer untersucht, teilweise geradezu der Existenz desselben widersprechen. Endlich werde ich auf die Frage zurückkommen, ob die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen mit den erhaltenen Resultaten im Einklang stehen.

Da ich also glaube beweisen zu können, dass die Macula lutea des Leichenauges eine Leichenerscheinung ist, und da im lebenden Auge entsprechend der Fovea ein sowohl entoptisch wie anatomisch — durch Gefässlosigkeit, Abwesenheit von Stäbchen und Sehpurpur — wohl charakterisierter Fleck in der Netzhaut vorhanden ist, nenne ich diesen die Macula centralis retinae.

1. Ophthalmoskopische Untersuchungen.

Wer nicht selbst vergleichende ophthalmoskopische Untersuchungen mit Lichtquellen verschiedener Farbe angestellt hat, wird sich kaum eine Vorstellung davon machen können, in welchem Grade die Deutung der Farbenerscheinungen im ophthalmoskopischen Bilde von der gelben Farbe der Lichtquelle beeinflusst wird. Dass schon die Farbe des Augengrundes ganz anders bei Untersuchung mit weissem Lichte erscheint, sieht man das erste Mal, wenn man bei geschwächtem Sonnenlichte oder beim diffusen Lichte des bewölkten Himmels

ophthalmoskopiert. Auch das blaue Himmelslicht lässt sich sehr gut verwenden und gibt jedenfalls richtigere Resultate betreffs der Schätzung von Farben im Augengrunde als die artifiziellen Lichtquellen, welche sämtlich, wenn man deren Licht photometrisch mit dem Sonnenlichte vergleicht, gelb erscheinen, das elektrische Bogenlicht nicht ausgenommen. Sehr leicht kann man aber die gewöhnliche ophthalmoskopische Untersuchung mit einer solchen beim diffusen Himmelslicht vervollständigen, indem man nur im Fensterladen des Dunkelzimmers eine Öffnung anbringen lässt, die bei der Untersuchung als Lichtquelle dient. In meiner Klinik, welche ganz freie Aussicht hat, schiebe ich einfach die Fensterladen etwas auseinander. Bei weniger günstigen Verhältnissen dürfte man jedoch immer auskommen, sobald im Zimmer ein Platz vorhanden ist, von welchem aus man den Himmel sehen kann. Man wählt dann diesen Platz als Ophthalmoskopierplatz für Tageslichtuntersuchungen und lässt die Öffnung im Fensterladen an entsprechender Stelle anbringen.

Bei solchen Vergleichungen findet man nun nicht nur einen allgemeinen Unterschied in der Farbe des Augengrundes, sondern auch lokale Unterschiede. Am deutlichsten tritt dies zutage bei Untersuchung von Fällen mit Chorioiditis oder Chorioretinitis, in welchen bei der gewöhnlichen Untersuchung gelbrote, gelbweisse und weisse Herde gefunden werden. Die Untersuchung bei diffusem Himmelslicht kann in solchen Fällen ergeben, dass zwar alle möglichen Übergänge zwischen Rot, bzw. rötlich Orange, und Weiss vorkommen, aber keine Spur von Gelb. Dieser Unterschied ist das erste Mal so überraschend, dass man sich wohl fragen muss, ob eine Selbsttäuschung vorliegen könne. Man kann aber durch ein sehr einfaches Experiment zeigen, dass die Erscheinung auch ausserhalb des Augengrundes eine konstante ist. Wenn man nämlich auf dem Farbenkreisel 180° eines roten Papieres und ebenso viel eines weissen nimmt, dann neben dem Kreisel ein Stück vom roten Papier befestigt, so bekommt man, wenn der Kreisel in Bewegung ist, beim diffusen Tageslicht den Eindruck, dass die Farbe auf dem Kreisel eine weniger gesättigte Nuance der roten darstellt. Im Dunkelzimmer bei Beleuchtung mit dem gelben artifiziellen Lichte scheint aber die Mischfarbe viel zu gelb zu sein. Mir ist der Unterschied auch bei Auerlicht deutlich, obschon nicht in dem Grade wie bei Gaslicht (Rundbrenner). Bei diesem Lichte habe ich den Versuch mit mehreren Personen angestellt und stets mit demselben Resultat. Die Erscheinung hat in sich nichts Befremdendes und lässt sich ungezwungen durch

den Einfluss der herrschenden Beleuchtung auf unsere Schätzung von Farben erklären. In ganz einfacher Weise pflege ich eine ähnliche Erscheinung beim Unterricht zu demonstrieren, um den Einfluss der Lichtquelle auf unsere Auffassung von der Farbe der normalen Papille zu erklären. Ich halte in 1 m Abstand von der Lampe ein weisses Papier und konzentriere mit der Linse, welche zum umgekehrten Bilde angewendet wird, Licht auf einen Teil des Papieres. Obwohl man nun weiss, dass das Licht auf dem stärker beleuchteten Flecke genau dieselbe Zusammensetzung hat wie auf den übrigen Teilen des Papieres, und ungeachtet der grossen Rolle, welche die Suggestion in der Schätzung von Farben spielt, ist es ohne Ausnahme unmöglich, den Eindruck zu bekommen, dass die Farbe an beiden Stellen dieselbe ist.

Aus diesen einfachen, wohl den meisten Ophthalmologen bekannten Versuchen geht hervor, dass die Schätzung einer gelben Färbung bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung sehr unsicher ist, was auch dadurch grell beleuchtet wird, dass überhaupt keine Einigung darüber besteht, ob die normale Papille gelb ist oder nicht. Es ist weiter klar, dass die Schätzungsfehler dahin gehen können, dass eine Farbe als gelb gedeutet wird, welche nicht gelb ist. So viel steht jedenfalls mit Rücksicht auf die verschiedene Deutung der Farbe der normalen Papille fest, dass zur Sicherstellung einer durch einen besonderen Farbstoff bedingten gelben Färbung das Erkennen der gelben Farbe bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung nicht ausreicht, wenn man sich nicht durch besondere Vergleichung überzeugt hat, dass die betreffende Stelle wesentlich gelber als die Papille aussieht.

Bekanntlich tragen zwei Umstände dazu bei, dass die Maculagegend im ophthalmoskopischen Bilde dunkler oder dunkler rötlich aussieht als die übrigen Teile des Augengrundes, nämlich die besondere Dichte des Kapillarnetzes in der Chorioidea und die Reichlichkeit des Pigmentes im Epithel. Bei hellem Augengrunde kann es nun vorkommen, dass diese Gegend sich ziemlich scharf abhebt, besonders bei Untersuchung im umgekehrten Bilde mit schwacher Vergrösserung, z. B. unter Anwenden einer Linse von 20 Dioptrien. Der so sichtbare Fleck ist aber immer zu gross, als dass er von einem in der Netzhaut belegenen Pigment bedingt werden könnte, welches auch Ursache der entoptischen Maculaerscheinungen wäre. Auch wird derselbe wohl kaum von jemandem als ein Beweis für die Existenz des supponierten Maculapigmentes der Netzhaut angesehen.

Man sieht also bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nichts von diesem Pigmente, und man erklärt bekanntlich diesen Gegensatz so, dass das fragliche Pigment in Lösung sei und als Lackfarbe wirke, wobei es gegen den dunkelroten Grund unsichtbar wäre. Bei der postmortalen Trübung trete die Farbe hervor, indem nunmehr zusammengesetztes Licht von der Retina selber diffus reflektiert wird und auf dem Rückwege eine selektive Absorption durch die Lackfarbe zu stande kommen soll.

Ist diese Auffassung richtig, so muss die Farbe auch unter ähnlichen physikalischen Verhältnissen im lebenden Auge hervortreten, d. h. in den Fällen, wo zusammengesetztes Licht von der Retina selber in solcher Menge reflektiert wird, dass die rote Farbe des Grundes nicht sichtbar ist. So liegen die Verhältnisse in zwei Kategorien von Fällen, die jeder Augenarzt Gelegenheit hat zu beobachten. Erstens in den Fällen mit so starker physiologischer Pigmentierung, dass der Augengrund, wie man sagt, spiegelnd grau erscheint. Hier kommt in der Macula gar kein rotes Licht vom Grunde, aber hinreichend zusammengesetztes, von der Retina diffus reflektiertes Licht, um feststellen zu können, dass die Farbe grau oder weisslich ist ohne einen Anstrich von gelb weder bei artifiziellem noch bei Tageslicht. Dass dieses diffus reflektierte Licht aus dem Innern der Netzhaut stammt und nicht von der Oberfläche kommt, erhellt wenigstens bei jungen Leuten daraus, dass die Fovealreflexe eine regelmässige Reflektion an der Oberfläche beweisen. Die zweite Kategorie umfasst die bekannten Fälle mit Ödem der Maculagegend bei akuter Ischämie der Netzhaut, in welchen der Grund der Fovea centralis als kirschroter Fleck erscheint. Die Ausdehnung dieses Fleckes ist ja etwas wechselnd, sowohl nach der Stärke des Ödems, wie nach individuellen Verhältnissen (mehr steiler oder mehr flacher Fovea), aber in ausgeprägten Fällen findet man ihn so klein — etwa $^1/_4$ Papillendurchmesser oder noch weniger im Diameter —, dass das supponierte gelbe Maculapigment eine grössere Area decken müsste. In diesen Fällen müsste also wenigstens in der nächsten Umgebung des kirschroten Fleckes die gelbe Färbung sichtbar sein, wenn sie keine postmortale Erscheinung wäre, oder man müsste annehmen, dass das Pigment, welches den Leichenveränderungen einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen müsste, beim Auftreten eines Ödems sofort verschwände. Ich habe nun seit Jahren jeden von mir beobachteten Fall von Ischämie der Netzhaut speziell daraufhin untersucht, nie aber eine gelbe Färbung gefunden. Die in der Klinik

vorgekommenen Fälle habe ich ausserdem von den Assistenten und Zuhörern untersuchen lassen. Hier ist es zwar vorgekommen, dass der eine oder der andere gemeint hat, er sähe doch einen Anstrich von Gelb in der ödematösen Partie um den kirschroten Fleck, aber niemand hat diese Partie gelber gesehen als die Papille.

Ich halte die Ergebnisse der Untersuchungen von Fällen dieser beiden Kategorien für vollkommen beweisend, wie ich an anderer Stelle[1]) kurz angedeutet habe. Es ist mir auch nicht bekannt geworden, dass ein Einwand gegen ihre Beweiskraft erhoben worden wäre, sondern man hat sich begnügt, zur Stütze der alten Ansicht die Ergebnisse postmortaler Untersuchungen anzuführen[2]). Aus diesen Untersuchungen, auf welche ich weiter unten zurückkomme, kann aber, wie oben auseinandergesetzt worden ist, kein Schluss auf die prämortale Existenz der Färbung gezogen werden. Der einzige Schluss, den man aus solchen Untersuchungen ziehen kann — ich wiederhole es hier —, ist der, dass der Gegensatz zwischen den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen und der ophthalmoskopischen nicht aufgeklärt wäre. Man kann ja blutleere Arterien unmittelbar nach dem Tode antreffen!

Theoretisch könnte gegen die ophthalmoskopischen Beweise für die Abwesenheit des gelben Pigmentes der Leichenmacula im lebenden Auge der Einwand erhoben werden, dass, wie die Leichenmacula der Ausdehnung und der Intensiät der Farbe nach sehr variabel ist, so in den untersuchten Fällen der obengenannten Kategorien zufälligerweise die Färbung zu unbedeutend gewesen sein könnte, um wahrgenommen zu werden. Obwohl nun ein solcher Einwand praktisch hinfällig wäre, indem derselbe vielleicht noch grössere Ansprüche an den Zufall voraussetzt als die vermeintliche Lackfarbe an den physikalischen Vorgängen beim Übergang des Lichtes in Stoffe mit selektiver Absorption, so wird offenbar eine Methode von Wert sein, welche es gestattet, in jedem beliebigen Auge ähnliche physikalische Verhältnisse herbeizuführen, wie sie im Leichenauge bei deutlicher Maculafärbung vorhanden sind.

Eine solche Methode gibt uns die ophthalmoskopische Unter-

---

[1]) Bericht üb. d. XXX. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1902. S. 153.

[2]) Ebenda in der Diskussion. Ausserdem: Schmidt-Rimpler, Die Farbe der Macula lutea, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. S. 24, 1903, und verschiedene Referenten, welche diese Abhandlung in den ophthalmologischen Fachblättern referiert haben.

suchung mit der Quecksilberbogenlampe. Diese besteht wesentlich aus einer evakuierten Glasröhre, in welcher ein elektrischer Lichtbogen entweder zwischen zwei Quecksilberflächen oder zwischen einer Quecksilberkathode und einer Stahl- oder Kohlenanode zu stande gebracht wird. Letzterer Typus, bei welchem die Röhre gerade ist und der Bogen sehr lang gemacht werden kann, kommt hier nicht in Betracht, da diese Lampen für die ophthalmoskopische Untersuchung wahrscheinlich keinen Vorzug bieten dürften. Die Lampen vom erstgenannten Typus bestehen schematisch aus einer U-förmig gebogenen Glasröhre mit an den beiden Enden für die Stromleitung eingeschmolzenen Platindrähten, in welche vor der Evakuierung so viel Quecksilber eingegossen worden ist, dass, wenn der gebogene Teil der Röhre nach oben gehalten wird, die beiden in den geraden Teilen der Röhre enthaltenen Quecksilberpfeiler sich mit den Oberflächen einander nähern, doch ohne sich zu berühren. Werden die beiden Platindrähte mit den Polen einer passenden Stromquelle in Verbindung gesetzt, so zündet sich die Lampe doch nicht an, bevor man nicht entweder einen Induktionsschlag bzw. den Schlag von einer Leydenerflasche durch dieselbe geleitet oder aber durch Schütteln der Lampe einen momentanen Kontakt zwischen den beiden Quecksilberflächen geschaffen hat. Die Verbindung der Platindrähte mit der Leitung geschieht so, dass an den Röhrenenden je ein mit Quecksilber gefülltes Gefäss aus Glas angelötet ist, in welches durch eine Seitenröhre der Leitungsdraht eingeführt wird, während derselbe durch einen über diese geschobenen Gummischlauch geschützt wird, so dass die Lampe unter Wasser brennen kann, was wenigstens bei längerer Brenndauer wegen der Wärmeentwicklung notwendig ist. Von den verschiedenen Konstruktionstypen erhält man die nach Arons und die nach Lummer z. B. bei Rob. Muencke, Berlin, die nach Fabry und Perot bei Müller-Uri, Braunschweig, und die nach Siedentopf bei Karl Zeiss, Jena. Die beiden letztern, die ich nicht Gelegenheit hatte, bei ophthalmoskopischen Untersuchungen zu versuchen, haben eine geringere Ausdehnung der leuchtenden Fläche, was für die Augenspiegelunteruchung immer als ein Nachteil bezeichnet werden muss, bieten aber andernteils den Vorzug, dass sie in gefülltem Zustande versandt werden können, was nicht bei den beiden erstern der Fall ist. Diese haben aber eine hinreichend grosse leuchtende Fläche, und das Licht ist dabei nicht zu intensiv, um nicht bequem untersuchen und in den meisten Fällen, wenigstens bei jungen Leuten, ohne Dilatation die Macula gut sehen zu können.

Sie vertragen eine Stromstärke von 7 Amp. sehr gut und fordern dazu bei 110 Volt Netzspannung einen Vorschaltwiderstand von 12 bis 13 Ohm.

Das Licht, welches diese Lampe aussendet, gibt ein Linienspektrum, welches zwar, mit den modernen Hilfsmitteln untersucht, aus einer unendlichen Menge von Linien besteht, in welchem aber nur einige wenige von solcher Lichtstärke sind, dass sie in Betracht kommen. Betrachtet man das Licht durch ein gewöhnliches Taschenspektroskop, so sieht man bei engem Spalte nur sieben Linien, nämich zwei einander naheliegende im Gelb, bei den Wellenlängen 579 und 577 $\mu\mu$, eine im gelblichen Grün bei der Wellenlänge 546 $\mu\mu$, eine im Blaugrün bei 491,6 $\mu\mu$, eine im Blauviolett bei 436 $\mu\mu$ und zwei im kurzwelligen Ende des Spektrums bei den Wellenlängen 408 und 404,7 $\mu\mu$. Von diesen Linien sind wiederum die beiden letzten und die blaugrüne relativ schwach. Bei weiterem Spalt sieht man, dass auch zwischen den Linien sowie jenseits der gelben schwaches Licht vorhanden ist, und mit einem grössern Spektroskope kann man ohne Schwierigkeit eine Anzahl sehr schwacher roter Linien sehen.

Praktisch wirkt die Lampe, als wenn das Licht keine roten Strahlen enthielte; rote Farbstoffe erscheinen dunkel oder dunkel braunrot, dünne arterielle Gefässe auf der Skleralbindehaut sehen bei fokaler Beleuchtung mit dieser Lampe aus wie schwarze Striche, venöse erscheinen blauviolett usw.

Gegenüber gelben Farbstoffen ist aber die Lampe ein sehr scharfer Indikator. Zwar erhält man im allgemeinen nicht dieselbe gelbe Farbe wie bei Tageslicht, sondern eine mehr grüngelbe, aber sobald man an einem Farbstoff bei Tagesbeleuchtung etwas Gelb zu sehen vermag, sieht man ihn auch im Lichte der Lampe gelb im Verhältnis zu andern Stoffen, die bei ersterer Beleuchtung nicht gelb aussehen. Dies ist jedoch nicht so zu verstehen, dass z. B. ein roter Farbstoff, der bei Tageslicht etwas mehr gelblich rot aussieht als ein anderer roter, auch bei dieser Beleuchtung gelb erscheinen müsste, aber schon orangerote Farbstoffe erscheinen deutlich gelb, da sie teilweise auch das Licht bei 579 reflektieren. Was nun speziell die Leichenmacula betrifft, so sieht man sie sehr deutlich grüngelber als die Umgebung, sobald man sie überhaupt bei Tageslicht erkennt. Da das Licht praktisch keine roten Strahlen enthält, im gelben Teile des Spektrums aber sehr kräftig ist, muss es für die Beurteilung einer gelben Farbe in der Netzhaut vorzüglich sein, indem überhaupt das bei der ophthalmoskopischen Untersuchung vom Augengrunde reflek-

tierte Licht durch diffuse Reflexion in der Netzhaut entstanden sein muss, die physikalischen Verhältnisse mithin ganz so liegen müssen wie bei der Leichentrübung — postmortale Veränderungen ausgenommen.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ist die immerhin etwas geringe Ausdehnung der leuchtenden Fläche nur dann und zwar nur anfangs etwas hinderlich, wenn man nicht gewohnt ist, auch mit Lichtquellen geringer Ausdehnung nötigenfalls auszukommen. Der kleine Mortonsche Spiegel liefert bei nicht zu starker Hypermetropie im direkten Bilde ein beleuchtetes Feld, das die Papille an Grösse übertrifft. Während nun die Farbe des Lichtes blassgrün oder blassblaugrün erscheint, findet man bei der Augenspiegeluntersuchung die Papille, auch wenn sie atrophisch verfärbt ist, mehr gelblich blassgrün, und der ganze Augengrund zeigt annähernd dieselbe Farbe, als ob man bei monochromatischem Lichte untersuchte. Durch die doppelte Passage durch die Linse geht so viel vom kurzwelligen Lichte verloren, dass ein Unterschied in der Farbe der Arterien und Venen — wenn es sich nicht um sehr junge Kinder oder um Staroperierte handelt — kaum ohne Autosuggestion gesehen werden kann; beide erscheinen so dunkel, dass man an ihnen keine Farbe bestimmen kann, in feinern Zweigen schwarz.

Die normale Papille erscheint je nach der individuell verschiedenen Verteilung der Nervenfasern und den dadurch bedingten Niveauverhältnissen in relativ gleichmässiger Nuance, oder aber es sind die weniger excavierten Teile dunkler und etwas mehr gelblich grün, was besonders bei tiefer Excavation mit dem hellen Boden dieser kontrastiert. Der Augengrund ist in blonden Augen mit deutlichen Chorioidealgefässen und sparsamem Pigment im Stroma der Gefässhaut ungefähr von derselben Farbe wie die nicht excavierten Teile der Papille; die Chorioidealgefässe treten dabei sehr deutlich hervor als dunkle Stränge ohne bestimmte Farbe auf dem hellern Grunde. In mehr pigmentierten Augen ist der Augengrund von mehr saturierter, vielleicht auch etwas mehr ins Gelbliche gehender Farbe und deutlich dunkler. Sind in der Peripherie Chorioidealgefässe mit dunklen Zwischenräumen bei Untersuchung mit gewöhnlichem Lichte sichtbar, so kann es vorkommen, dass man dieselben mit der Quecksilberbogenlampe nicht sicher sieht, aber bei sehr dunklen Maschenräumen zwischen den Chorioidealgefässen sieht man sie dunkler als die Gefässe und von derselben saturierteren, vielleicht etwas mehr ins Gelbliche gehenden Farbe, welche man an denjenigen Stellen sieht, wo

das Pigment im Epithel so reichlich ist, dass die Chorioidealgefässe nicht bei Untersuchung mit andern Lichtquellen durchschimmern. An solchen Stellen kommt das Licht fast ausschliesslich von der Netzhaut, nur ein verschwindend kleiner Teil kann von den oberflächlichsten Schichten des Pigmentepithels stammen, wobei, da das Pigment nur langwellige Strahlen durchlässt, bzw. reflektiert, hauptsächlich die gelben Linien des Spektrums in Frage kommen. Wenn die Chorioidealgefässe bei spärlicherem Epithelpigmente sichtbar sind und die Zwischenräume wegen reichlichem Stromapigmente dunkler erscheinen, wird der Vorgang hier derselbe sein, und die Gefässe können nur dadurch heller erscheinen, dass von der Gefässwand mehr Licht reflektiert wird, als von dem pigmentierten Stroma. Bei hellen Augengründen endlich stammt das Licht in den Chorioidealgefässinterstitien natürlich wie bei gewöhnlichem Lichte zum grossen Teile von der Sklera. Das regelmässig von der Netzhautoberfläche reflektierte Licht, das die sogenannten Netzhautreflexe ausmacht, tritt sehr deutlich hervor, und zwar erscheinen die Reflexe fast immer deutlich von weniger gelblich bzw. mehr bläulich grünem Farbenton, als der Boden der Excavation an der Papille.

Die Maculagegend kann man in den meisten Fällen ohne Dilatation bequem durchmustern. Man sieht mit dem kleinen Mortonschen Spiegel im aufrechten Bilde den grossen Reflexring, dessen Licht annähernd an den höchsten Punkten der wallartigen Verdickung der Retina reflektiert wird, wo die Tangentialebene der Retinaloberfläche senkrecht zu dem von der Pupille kommenden Lichte liegt, und in der Mitte der Fovea den kleinen Reflexring mit seinen Varianten nach der verschiedenen Form des Fovealgrundes. Innerhalb des grossen Ringes, wo die Netzhaut nach dem Zentrum zu dünner wird, mithin weniger Licht diffus reflektiert, sieht auch die gelblichgrüne Farbe des Augengrundes dunkler und saturierter aus, zeigt aber nie einen gelberen Farbenton als ein ganz dunkler Augengrund, bzw. dunkle Chorioidealgefässinterstitien. Das Licht ist dabei immer so reichlich, dass das Bild viel mehr Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen Bilde bei akuter Ischämie der Netzhaut als mit dem sonstigen Bilde der Macula hat. Besonders bei blonden Individuen ist dies der Fall, da hier bisweilen die zentrale Partie dunkelbraunrot aussieht. Dieser zentrale Fleck, der sonst dunkel mit unbestimmbarem Farbenton erscheint, hat einen Durchmesser, der gewöhnlich etwa der doppelten Breite des normalen Venenstammes an der Papille gleichkommt, aber ausnahmsweise ein Drittel des Papillendurchmessers erreicht. Er ent-

spricht, sowohl der ophthalmoskopischen Erscheinung nach als auch in der Grösse, der tiefsten Stelle der Fovea, ist aber viel kleiner als die Leichenmacula und viel zu klein, um den entoptischen, mit der vermeintlichen Maculafarbe in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Erscheinungen entsprechen zu können. In seiner Umgebung wäre also die Maculafarbe zu suchen. In den Augen — wohl an ein paar hundert — die ich daraufhin untersucht habe, fand sich aber keine Spur davon. Und doch liegen die physikalischen Verhältnisse ganz ähnlich wie in der getrübten Netzhaut des Leichenauges, indem die Choriocapillaris kein Licht reflektiert, sondern alles Licht durch diffuse Reflexion in der Netzhaut entstanden ist, den winzigen Bruchteil ausgenommen, der in den oberflächlichsten Schichten des Pigmentepithels reflektiert sein mag; und das Licht zeigt deutlich gelbere Farbe nicht nur an gelben Farbstoffen und an solchen Herden des Augengrundes, welche bei Untersuchung mit Tageslicht gelb aussehen, sondern auch an der Leichenmacula.

Es dürfte hierdurch ein neuer, entscheidender und von jedem kontrollierbarer Beweis dafür erbracht worden sein, dass im lebenden Auge der zentrale Fleck sich durch keinen gelben Farbstoff in den vor der Membrana limitans externa gelegenen Schichten der Netzhaut von den andern Netzhautstellen unterscheidet.

Ich habe hier die Untersuchung mit der Quecksilberbogenlampe nur soweit berührt, als sie zur Beurteilung der vorliegenden Frage von Bedeutung ist, kann aber das Kapitel nicht beenden, ohne dieselbe auch zu andern Untersuchungen zu empfehlen. Zwar ist sie für die geläufige ophthalmoskopische Untersuchung den gewöhnlichen Lichtquellen unterlegen. Wenn es aber gilt, kleinste Blutungen in der Netzhaut zu suchen oder kleine Gefässe, welche über einen chorioiditischen Herd verlaufen, deutlich zu sehen, so ist sie unschätzbar, da man beides fast schwarz auf hellem Grunde sieht. Endlich ist mir kein Mittel bekannt, mit welchem man episklerale und in die Hornhaut eingewanderte Gefässe so schön zur Ansicht bringen könnte wie bei fokaler Beleuchtung mit dieser Lampe. Anderseits muss ich hinzufügen, dass ich nicht genügende Versuche darüber angestellt habe, ob durch Anwenden entsprechender Lichtfilter in Kombination mit andern Lichtquellen ähnliches erreicht werden kann.

---

2. Entoptische Untersuchungen.

Von den entoptisch an oder um den Fixationspunkt sichtbaren Erscheinungen werden der sogenannte Maxwellsche Fleck und die Haidingerschen Polarisationsbüschel in ursächlichen Zusammenhang mit der vermeintlichen Maculafarbe gebracht. Es scheint daher angezeigt, diese beiden Phänomene näher zu prüfen.

Den Maxwellschen Fleck sieht man bekanntlich ohne Anwendung künstlicher Hilfsmittel am besten morgens gleich nach dem Erwachen, wobei er als unscharf begrenzter dunkler Fleck erscheint, wenn das Auge gegen eine helle Fläche gerichtet wird. Man kann ihn zu beliebiger Tageszeit mittels blauer Gläser sehen und findet ihn bei abnehmender Beleuchtung abends manchmal am blauen Himmel wieder, wenn man die Augen kurze Zeit geschlossen gehalten hat. Zur nähern Untersuchung dieses Fleckes ist ein Lichtfilter aus konzentrierter ammoniakalischer Kupferlösung das geeignetste Mittel. Man stellt dieselbe am besten her, indem man das in festem Zustande käufliche Ammoniumkupfersulfat in einer anderthalbfachen Gewichtsmenge destillierten Wassers auflöst. Die Lösung ist zwar nicht tadellos beständig, da mit der Zeit Krystalle ausgeschieden werden, hält sich aber für praktische Zwecke hinreichend konstant, und kann mit ammoniakalischem Wasser beliebig verdünnt werden. Sie wird am bequemsten in den kleinen Leyboldschen Absortionsgefässen mit 4 mm Flüssigkeitsdicke angewendet. Ein solches Filter lässt, am Krater der Bogenlampe bei weitem Spalte mit dem Spektroskope untersucht, nur Strahlen von der Wellenlänge 475 $\mu\mu$ ab passieren. Dieses Filter empfiehlt sich insbesondere dadurch, dass es überall leicht mit genügender Sicherheit zu beschaffen ist. Es könnte natürlich ebensogut durch ein farbiges Glas mit derselben Absorption ersetzt werden, wenn solche mit konstanten Eigenschaften leicht zu beschaffen wären. Die gewöhnlichen Kobaltgläser lassen aber immer das äusserste Rot durch und geben daher andere Erscheinungen. Die einzige mir bekannte Glassorte, die in Frage kommen kann, ist die unter der Bezeichnung O 3086 bei Schott und Genossen in Jena erhältliche, aber auch bei dieser kann es vorkommen, dass ziemliche Mengen des äussersten Rot durchgelassen werden, was für die zu beschreibenden Versuche ein Nachteil ist.

Sieht man durch das beschriebene Flüssigkeitsfilter nach einer weissen, vom Tageslicht beleuchteten Fläche, die im Abstande von 30 cm vom Auge gehalten wird, so sieht man gewöhnlich ohne

Schwierigkeit in den ersten Momenten einen dunklen Fleck von etwa 15 mm Durchmesser da, wohin der Blick gerichtet wird. Bei hellem Lichte halte man sich in einem Abstande von 1 bis 2 m vom Fenster, den Rücken gegen das Licht gekehrt, bei schwächerem Lichte, besonders abends, sieht man den Fleck sehr gut am Himmel. Dieser letztere Versuch gibt aber bei hellerem Lichte, zumal bei Verdünnung des Lichtfilters mit dem gleichen oder doppelten Volumen Ammoniak, ein anderes Resultat: man kann zwar gewöhnlich den Fleck undeutlich sehen, bemerkt aber einen viel kleinern im Zentrum, der gewöhnlich als scharf begrenzter Ring mit hellem Zentrum erscheint. Nach einigen Versuchen bei wechselnder Beleuchtungsstärke findet man, dass bei schwächerem Lichte der grössere Fleck, bei stärkerem Lichte, bzw. bei verdünntem Filter, der kleinere Ring am leichtesten zu sehen ist. Um den letztern sieht man, wie erwähnt, einen undeutlichern Hof, der viel heller als der Ring, aber dunkler als das übrige Gesichtsfeld erscheint, und von dem man manchmal nur die äussere Grenzlinie deutlich wahrnehmen kann. Der Ring ist dabei nicht immer genau im Fleck zentriert, verhält sich auch nicht immer an beiden Augen in dieser Hinsicht gleich, und die Grenzlinie erscheint manchen Untersuchern als rhombisch.

Diese Erscheinungen sind ja längst bekannt und von Helmholtz ausführlich beschrieben. Ich habe hier das Flüssigkeitsfilter empfohlen, weil es mir unter Anwendung desselben bisher nie misslungen ist, die Phänomene andern zu demonstrieren. Der weitere Verfolg dieser Untersuchung bezweckt nun zunächst auf entoptischem Wege zu ermitteln, in welcher Schicht der Netzhaut die Phänomene zu stande kommen. Sieht man beim Versuche mit hellem Lichte durch ein Loch von 1,5 bis 2 mm Durchmesser unter Verdeckung des andern Auges und hat die Pupille einen grössern Durchmesser als das Loch, so entsteht durch Vorsetzen der mit dem Loche versehenen Scheibe ein Lichtverlust, der gewöhnlich zur Folge hat, dass der kleine Ring etwas vergrössert und oft ohne helles Zentrum, der umgebende Hof deutlicher erscheint. Dasselbe kann natürlich erreicht werden, wenn ohne Zuhilfenahme des Loches die Beleuchtung vermindert wird, so dass man bei einiger Übung je nach Belieben den grössern Fleck oder den kleinern Ring mit undeutlichem umgebenden Hofe oder den grössern Fleck mit einem dunklern, gut begrenzten Fleck im Zentrum beobachten kann. Man wähle nun eine solche Beleuchtung, dass man bei einer die Grösse des Loches übersteigenden Pupillengrösse durch Flüssigkeitsfilter und Loch den

grössern Fleck mit dem dunklern Fleck im Zentrum sieht, und mache dabei Bewegungen mit dem Loche. Man sieht dabei sehr deutlich, dass sich der kleinere dunklere Fleck in dem grössern bewegt, und zwar in dem Sinne, dass, wenn der grössere als stillstehend angesehen wird, der kleinere sich in derselben Richtung im Gesichtsfelde bewegt wie das Loch. Dieser Versuch ist so leicht, dass es mir bisher nie mehr als eine halbe Stunde gekostet hat, die Erscheinung einem Kollegen zu demonstrieren, der sich früher nie mit solchen Versuchen befasst hat. Einigermassen geübte Beobachter sind in einigen Minuten mit demselben fertig. Das Resultat ist immer dasselbe: die Verschiebung ist zweifellos zu konstatieren und zwar immer in angegebenem Sinne.

Wählt man bei diesem Versuche eine so helle Beleuchtung, bzw. eine solche Verdünnung des Filters, dass durch Loch und Flüssigkeitsfilter der kleine zentrale Ring sichtbar ist, so sieht man bei Verschiebung des Loches, wie dieser in derselben Weise sich innerhalb des Ringes bewegt, welcher die äussere Begrenzung des umgebenden Hofes ausmacht. Bei einer gewissen Geschwindigkeit der Bewegung sieht man in bekannter Weise die Schatten der der Fovea am nächsten liegenden Kapillaren, und man kann sehr deutlich sehen, dass bei Bewegung des Loches gar keine Parallaxe zwischen diesen und dem kleinen Ring zu stande kommt. Man sieht hierbei den gefässlosen Hof von einer zierlichen Mosaik ausgefüllt und in der Mitte den scharfen kleinen dunklen Ring mit hellem Zentrum, wobei sich Gefässe, Mosaikzeichnung und Ring mit genau derselben Geschwindigkeit bewegen. Wählt man einen geeigneten Punkt am Himmel in der Nähe einer Turmspitze, Fahnenstange oder dergleichen, und hat man das Auge früher so für das blauviolette Licht korrigiert, dass bei Verschiebung des Loches vor der Pupille keine Bewegung des fixierten Gegenstandes eintritt, so kann man leicht sehen, dass die Verschiebung der eben erwähnten entoptischen Phänomene im Gesichtsfeld nach derselben Richtung stattfindet, wie die Verschiebung des Loches.

Wählt man nun wieder eine etwas schwächere Beleuchtung, so dass man durch Loch und Flüssigkeitsfilter den kleinen dunklen Fleck im Zentrum des grössern sieht, so gelingt es gewöhnlich, wenn man sofort geschwinde Bewegungen mit dem Loche macht, die Gefässfigur zur Erscheinung zu bringen, bevor sich der dunklere zentrale Fleck zum Ring verkleinert hat. Hierbei sieht man, dass dieser Fleck sich schneller als die Gefässfigur in derselben Richtung bewegt, wie das

Loch, und wenn dieses in einem kleinen Kreise herumgeführt wird, sieht man kontinuierliche Übergänge zwischen dieser Erscheinung und der bei dieser Darstellung der entoptischen Gefässfigur auch bei weissem Lichte bekannten Erscheinung des im gefässlosen Flecke herumspringenden Schattens. Bisweilen ist es mir gelungen, die Gefässfigur und die Mosaikzeichnung zu sehen, bevor der grössere Fleck verschwunden ist, und ich habe dabei sicher konstatieren können, dass sich diese beiden im Verhältnis zum Fleck in derselben Richtung bewegen wie das Loch. Dass dieser Versuch sehr selten gelingt, hat keine Bedeutung, da es sehr leicht zu konstatieren ist, dass der grosse Fleck keine Verschiebung im Verhältnis zu festen Gegenständen zeigt, wenn das Auge so korrigiert ist, dass solche keine Scheinverschiebung zeigen, und da ja Gefässfigur und Mosaik eine deutliche Verschiebung im Verhältnis zu festen Gegenständen zeigen, mithin der letzterwähnte Versuch nur als eine interessante Bestätigung eines zu postulierenden Verhaltens einen Wert hat.

Bei den letzerwähnten Versuchen muss man immerhin einige Übung haben und vor allem darauf achten, dass die Pupillengrösse hinreichend ist, was man daran sieht, dass die Verschiebung der Gefässfigur gegen feststehende Gegenstände deutlich ist. Ist dies nicht der Fall, so können auch nicht die andern Scheinverschiebungen zutage treten. Persönlich habe ich kein Mydriaticum vonnöten gehabt, indem die Zudeckung des andern Auges bei mir die genügende Pupillenerweiterung hinter dem Lichtfilter zuwege gebracht hat. Da die Erscheinungen sehr flüchtig sind und die Ermüdung mit dem blauvioletten Lichte sehr schnell eintritt, mache man lieber einen Versuch einigemale des Tages als mehrere nacheinander. Wenigstens warte man nach einem Versuche einige Minuten, bevor man denselben erneuert. Einen Versuch zu verlängern hat gar keinen Sinn: sieht man nichts in den ersten Momenten, so wird man nichts sehen, wenn man den Versuch fortsetzt. Bei einigen Untersuchern gelingt der Versuch gut, wenn man einigemale die Hand vor das Auge hält und dann für einen Moment wegnimmt. Praktisch ist es auch, Lichtfilter verschiedener Verdünnung von vornherein fertiggestellt zu haben.

Die Versuche zeigen, dass der grössere Fleck in der Schicht der lichtperzipierenden Elemente entsteht oder wenigstens in einem so kleinen Abstande von dieser Schicht, dass derselbe im Verhältnis zum Abstand von der Schicht, in welcher die tiefst gelegenen Kapillaren verlaufen, verschwindend klein ist. Weiterhin geht aus diesen Versuchen hervor, dass der zentrale kleine Ring bzw. der zentrale

dunklere Fleck an oder in der nächsten Nähe der Retinaloberfläche zu stande kommt. Denn der kleine zentrale Ring bewegt sich ja mit derselben Geschwindigkeit wie die Schatten der tiefst gelegenen Kapillaren und hat dabei, wie sogleich gezeigt werden soll, einen Durchmesser, der kleiner ist als der Durchmesser des Fovealgrundes, muss also an der dünnsten Stelle der Netzhaut entstehen und dabei sich im Niveau der tiefstgelegenen Kapillaren befinden; und wenn bei abnehmender Beleuchtung dieser kleine Ring sich zum zentralen Fleck erweitert, bewegt er sich schneller als die Gefässschatten, was nicht möglich wäre, wenn nicht seine peripheren Teile an einer mehr nach vorn gelegenen Stelle entständen als die zentralen. Zum Ausdruck kommt dieses darin, dass, wenn der kleine zentrale Ring sich verbreitert hat, während sein Zentrum noch hell bleibt, der helle Punkt nicht während der Verschiebung zentriert bleibt, sondern der Eindruck entsteht, als ob diejenige Seite des Ringes, nach welcher die Verschiebung stattfindet, verbreitert, die andere verschmälert würde; endlich beweist der kontinuierliche Übergang zwischen diesem beweglichen Flecke und dem früher beobachteten im gefässlosen Fleck herumspringenden Schatten, der eine grössere Verschiebung bei mehr peripherer Lage aufweist, dass der Schatten um so weiter nach vorn entstehen muss, je weiter er sich im gefässlosen Fleck von dessen Zentrum entfernt.

Die erwähnte mosaikähnliche Zeichnung entspricht dem bei Untersuchung mit gewöhnlichem Lichte und stenopäischem Loche zu konstatierenden granulierten Aussehen des gefässlosen Fleckes und muss, wie aus der entoptischen Parallaxe hervorgeht, an der Limitans interna entstehen, wo dieselbe wahrscheinlich den optischen Ausdruck für die durch die Übergänge der Stützfasern in die Limitans interna bedingten Variationen dieser an Dicke und Brechungsindex darstellt. Mit dem chagrinierten Aussehen des gefässlosen Fleckes bei derjenigen Untersuchungsmethode, bei welcher kräftiges Licht auf einen Punkt der Sklera, am besten unter Verwenden der Durchleuchtungslampe, konzentriert wird, hat sie weder dem Aussehen noch der Parallaxe nach irgend etwas gemeinsam.

Wie diese Phänomene entstehen, davon wird weiter unten die Rede sein; dass dieselben aber nicht durch Absorption in einem sämtliche Retinalschichten durchtränkenden Farbstoffe verursacht werden können, wie man wegen ihrer leichtern Beobachtung im kurzwelligen Lichte angenommen hat, geht aus der Parallaxe hervor, indem diese zeigt, dass, falls die Erscheinungen durch Absorption in

einem Farbstoffe erklärt werden sollen, der Farbstoff besonders längs der Limitans interna und in der lichtperzipierenden Schicht der Netzhaut angehäuft sein muss.

Den feststehenden grössern Fleck, der von den gestaltlichen Verhältnissen im Retinalzentrum unabhängig ist, nenne ich die entoptische Macula, den beweglichen kleinern, bzw. den Ring, die entoptische Fovea, eine Nomenklatur, die übrigens schon eingebürgert ist.

Was nun die Grössenverhältnisse betrifft, so scheint die entoptische Macula, auf angeführte Weise untersucht, in verschiedenen Augen sehr annähernd dieselbe Grösse zu haben, indem der Durchmesser im Abstande von 30 cm ungefähr 15 mm misst, was einem Winkeldurchmesser von beiläufig 3° entspricht. Ist die Fovea als kleiner Ring entoptisch sichtbar, so scheint dieser gewöhnlich, wenn sehr scharf, einen Durchmesser zu haben, der etwas kleiner als ein Fünftel des Durchmessers des umgebenden Hofes ist. Ist sie als zentraler Fleck in der entoptischen Macula sichtbar, so übertrifft ihr Durchmesser das letzterwähnte Mass. Das eben zu besprechende Nachbild hat gewöhnlich dieselbe scheinbare Grösse wie die Sonne, mithin einen Winkeldurchmesser von beiläufig $^1/_2$°.

Bisher sahen wir von den Farbenerscheinungen ab, und die bisher angeführten Versuche lassen sich daher auch, wenigstens bei geübten Beobachtern, ziemlich gut mit Kobaltgläsern ausführen. Jedenfalls sind sie aber mit den Flüssigkeitsfiltern leichter, und für die Beobachtung der Farbenerscheinungen sind diese entschieden vorzuziehen. Macht man den Versuch bei solcher Lichtstärke bzw. unter Anwenden einer solchen Verdünnung des Filters, dass die Fovea innerhalb der Macula sichtbar ist, so sieht man sehr bestimmt, dass die Farbe beider mehr ins Blauviolett bzw. mehr ins Indigoblau geht im Verhältnis zu der mehr blauen, bzw. mehr cyanblauen Umgebung. Starrt man nun eine längere Zeit durch das Filter, bis sämtliche Erscheinungen längst verschwunden sind, und entfernt dann das Filter, so hat man ein grünes Nachbild. Dieses kann als ein der Grösse nach der Fovea entsprechender Fleck auftreten, oder man kann diesen Fleck in der Mitte eines grünen, der Aussengrenze der entoptischen Macula entsprechenden Ringes sehen, wobei der Zwischenraum von verschiedenen, den Fleck mit dem Ring verbindenden schmalen grünen Linien durchquert sein kann. Der Zwischenraum erscheint bisweilen schwach purpurviolett, und ebenso kann es vorkommen, dass das Nachbild der Fovea als grüner Ring mit purpurviolettem Zentrum erscheint. Der Ton des Grün wird etwas verschieden ange-

geben: mir erscheint es unter den angegebenen Verhältnissen smaragdgrün, einige nennen es blaugrün. Übereinstimmend ist aber immer die Angabe, dass die Farbe weit verschieden von der durch das Filter erhaltenen ist. Ist das Licht zu schwach oder das Filter zu konzentriert, oder hat man nicht lange genug den Versuch fortgesetzt, so erhält man gewöhnlich nur ein helles ungefärbtes Nachbild. Auf die Entstehung dieser Farbenphänomene scheinen übrigens andere Umstände als Lichtstärke, Filterkonzentration und Adaptationszustand einzuwirken, da die Versuche unter in den erwähnten Beziehungen gleichen Verhältnissen verschieden leicht gelingen. Hat man aber einmal das farbige Nachbild, so kann man es gewöhnlich so lange behalten, dass man es bequem durch Projektion mit dem Winkelabstand feststehender Gegenstände vergleichen kann. Wie diese Nachbilder verschieden ausfallen können, so ist es auch mit der Farbe der entoptischen Fovea, indem sie bisweilen deutlich braunviolett auf blauvioletter Macula mit blauer Umgebung auftritt.

Man kann auch das foveale Nachbild parallaktisch im makularen verschieben. Wenn man nämlich bei kräftigem Lichte und entsprechend verdünntem Filter mit dem Loche den Fovealfleck innerhalb der Macula sieht und dabei das Loch nach einer Seite hin so verschiebt, dass der zentrale Fleck sich dem Rande der Macula möglichst nähert, ohne dass die Macula aus dem durch das Loch begrenzten Gesichtsfelde verschwindet, dann bei fester Fixation hinstarrt und endlich plötzlich, ohne die Fixation zu ändern und ohne das Loch zu bewegen, das Filter wegnimmt, so sieht man das grüne Nachbild der Fovea genau dieselbe dezentrierte Stellung im grünen Macularinge einnehmen. Nimmt man sowohl Filter als Loch auf einmal weg, erhält man gewöhnlich ein normal gelegenes Nachbild der Fovea, das mittels eines undeutlich begrenzten Nachbildes des dezentrierten entoptischen Fovealfleckes mit dem Macularinge zusammenhängt.

Wenn nun schon diese Farbenerscheinungen schwerlich ohne Hilfshypothesen durch Absorption in einem gelben Pigmente erklärt werden können, so dürften auch Hilfshypothesen nicht ausreichen, um den folgenden Versuch so zu erklären.

Von den grünen Anilinfarbstoffen, welche ich zu diesem Zwecke spektroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, wird ausser Grün und Blau das äusserste Rot durchgelassen, und zwar wächst die Proportion des durchgehenden roten Lichtes mit der Konzentration der Lösung. Das krystallisierte Brillantgrün, welches sehr geeignet

ist, lässt z. B. in konzentriertern Spirituslösungen überwiegend Rot durch, so dass eine Lichtquelle bzw. der helle Himmel, durch ein solches Filter gesehen, rot aussieht. Wird die Lösung verdünnt, so kommt etwas mehr Blaugrün mit, und man sieht auf dem hellen Himmel die Macula deutlich rot auf blaugrünem Grunde. Bei steigender Verdünnung geht die Farbe der entoptischen Macula durch Purpurn nach Blauviolett über, welche Farbe sie ungefähr bei halbprozentiger Spirituslösung in 4 mm dicker Schicht auf dem mit weissen Wolken bedeckten Himmel zeigt. Hierbei werden Strahlen von der Wellenlänge 475 bis 500 $\mu\mu$ durchgelassen und ausserdem rote Strahlen ungefähr bis zu einer Wellenlänge von 700 $\mu\mu$. Nimmt man nun ein zweites Absorptionsgefäss mit kaltgesättigter wässriger Lösung von Kupferacetat und kombiniert diese beiden Filter, so gehen die erwähnten blaugrünen und grünen Strahlen hindurch, die roten werden aber ausgelöscht. Durch diese Kombination sieht man die Macula deutlich von kälterer Farbe als die Umgebung, d. h. man sieht sie je nach Stimmung des Auges und persönlicher Schätzung von Farben blauviolett auf cyanblauem Grunde oder indigoblau auf blaugrünem. Da die Mischfarbe der durchgelassenen Strahlen bei stetig zunehmender Lichtstärke durch Blau in Weiss übergeht, die Erscheinung also gerade entgegengesetzt derjenigen ist, welche durch den Intensitätsunterschied veranlasst werden könnte, so ist es offenbar, dass dieser Farbenunterschied nicht durch Absorption in einem gelben Pigmente erklärt werden kann, indem das fragliche Pigment grünes Licht mehr absorbieren müsste als blaues — wenn überhaupt eine Absorption die Ursache wäre.

Dieser Versuch schlägt nie fehl bei kräftigem Lichte und guter Helladaptation, gelingt also sicher nach Rückkehr von einer Promenade im Freien bei hellem Licht. Geübte sehen den Farbenunterschied auch an dunklen Tagen, wobei das Hinstarren am Himmel einige Minuten die genügende Helladaptation zu stande bringt. Nach Dunkeladaptation erhält man gewöhnlich mit dieser Filterkombination eine sehr dunkle Macula, von deren Farbe man keinen so sichern Eindruck hat.

Dasselbe Resultat ergeben Versuche mit Wasserlösung von Säuregrün 000, wobei mehr Grün und weniger Blau, und mit Spirituslösung von Malachitgrün, wobei weniger Blaugrün und mehr Blau als mit dem Brillantgrün durchgelassen wird. Für das letzterwähnte Präparat, das ja in jedem Laboratorium vorrätig ist, gelten ungefähr dieselben Konzentrationsgrade wie für Brillantgrün.

Bei sämtlichen diesen Filtern kann man bisweilen, wenn dieselben ohne Kombination mit dem Kupferacetatfilter angewendet werden, den Fovealring rot im Zentrum der blauen bzw. blauvioletten Macula auf grünem bzw. blaugrünem Grunde sehen. Die Grössenverhältnisse von entoptischer Macula und Fovea sind konstant dieselben, wie mit dem erstbeschriebenen blauvioletten Filter. Die Grösse der Macula ist sogar leichter mit diesen Filtern, am besten in Kombination mit dem Kupferacetatfilter, zu messen als mit dem erstgenannten, weil das Abklingen der Erscheinung bei diesem oft mit einer Verkleinerung der sichtbaren Macula einhergeht.

Die entoptisch-parallaktischen Versuche mit dem blauvioletten und der eben beschriebene Versuch mit dem kombinierten blaugrünen Filter können von einem jeden nachgeprüft werden. Zusammen liefern sie einen, soweit ich es beurteilen kann, unwiderleglichen Beweis dafür, dass die entoptischen Erscheinungen der Macula nicht auf selektive Absorption in einem gelben Pigmente beruhen können.

Die Haidingerschen Polarisationsbündel werden bekanntlich von Helmholtz durch die Doppelbrechung der Gewebsbestandteile der Netzhaut, vornehmlich der Müllerschen Stützfasern, derart erklärt, dass durch die Durchtränkung mit dem gelben Pigmente eine selektive Absorption zu stande käme, wobei der ausserordentliche und der ordentliche Strahl verschieden stark absorbiert würden. Dass sie nur an der Macula sichtbar sind, beruhe ausser auf der Anwesenheit des Pigmentes darauf, dass die Stützfasern hier einen schrägen Verlauf haben.

Man sieht diese Polarisationsbündel sehr gut mit dem etwas verdünnten ammoniakalischen Kupfersulfatfilter, indem man durch ein Nicolsches Prisma, das vor den Filter gehalten wird, nach dem Himmel blickt. In der dabei sichtbaren Macula sieht man eine lemniskatenähnliche dunkle Figur, welche sich beim Drehen des Prismas mit diesem dreht. Wartet man nun so lange, bis die Erscheinung verschwunden ist, und dreht dann das Prisma plötzlich um 90°, so tritt die lemniskatenähnliche Figur wieder auf. Sobald sie verschwunden ist, dreht man wieder das Prisma um 90°. Fährt man auf diese Weise fort, indem man jedesmal nach erfolgter Drehung so lange wartet, bis die Erscheinung völlig verschwunden ist, so sieht man im ersten Augenblicke nach erfolgter Drehung rechtwinklig zur auftauchenden dunklen Figur ein helles Nachbild der zuletzt geschwundenen. Hat man nun von vornherein an geeigneten Gegenständen, welche sich scharf gegen den hellen Grund des Himmels

abzeichnen, eventuell an ein paar auf dem Fenster geklebten feinen Marken, eine Winkeldistanz ausgesucht, welche eben der Grösse der Macula entspricht, so findet man bei diesem Versuch, dass die dunklen Figuren zwar anfangs vielleicht nicht merklich diese Grösse überschreiten, aber mit zunehmender Versuchsdauer einen Gesamtdurchmesser erreichen, der wenigstens das Anderthalbfache desjenigen der Macula ausmacht. Dieses Grössenverhältnis ist in den von mir darauf untersuchten Augen immer konstant gewesen. Bekanntlich ist der Durchmesser der Polarisationsbüschel schon längst so gross wie 4° bis 5° gefunden worden, was von Helmholtz als auf verschiedener Ausdehnung der gelben Maculafarbe beruhend erklärt wurde. Dass Helmholtz und nach seiner Angabe Maxwell den Durchmesser nicht grösser als den der Macula fanden, findet in der verschiedenen Versuchsanordnung eine ungezwungene Erklärung. Man sieht nämlich gewöhnlich auch ohne Filter die Polarisationsbüschel, aber nicht so deutlich, und da sie an den Aussengrenzen an Deutlichkeit verlieren, nicht immer so gross.

Wenn es nun einleuchtend ist, dass die verschiedene Grösse von Polarisationsbündel und Macula nicht gerade für das Entstehen beider durch selektive Absorption in einem und demselben gelben Pigmente spricht, so kann man anderseits durch die Parallaxe beweisen, dass die erstern nicht durch Doppelbrechung in den Müllerschen Stützfasern bedingt werden können. Diese verlaufen ja schräg in der Richtung von vorn nach hinten, indem sie sich der Fovea nähern. Obwohl nun der Verlauf nicht geradlinig ist, sondern die Fasern an einer mittlern Strecke mehr parallel der Oberfläche zu verlaufen scheinen, so müssten doch die Polarisationsbüschel eine parallaktische Verschiebung zeigen, welche wenigstens gleich derjenigen der tiefst gelegenen Kapillaren sein müsste. Wenn man aber den Versuch macht, indem man durch das Loch von 1,5 bis 2 mm Durchmesser, den Nicol und das Filter, vom Auge aus in dieser Reihenfolge gehalten, hinsieht und bei solcher Lichtstärke bzw. Filterkonzentration, dass Fovealfleck, Polarisationsbüschel und Macula gleichzeitig sichtbar sind, das Loch verschiebt, so kann man ohne Schwierigkeit konstatieren, dass sich die Polarisationsbüschel in der entoptischen Macula nicht verschieben, während die gewöhnliche Verschiebung der entoptischen Fovea stattfindet, so dass man beinahe den Eindruck bekommt, dass die zentralen Teile der Büschel dieselbe Parallaxe hätten wie die Fovea, die peripheren aber, wie die Macula, keine. Ich glaube erstere Deutung bestimmt für die richtige halten zu

können. Für die Frage, ob die Büschel in den Müllerschen Fasern entstehen, ist es aber nur von Bedeutung, dass die peripheren Teile keine Parallaxe zeigen, wodurch die Unmöglichkeit dieses Entstehungsmodus bewiesen wird.

Die bisher ausgeführten entoptischen Untersuchungen können ja mit solchen Hilfsmittel angeführt werden, welche jeder Augenarzt beschaffen kann. Wer aber über eine Bogenlampe für Projektionszwecke und über ein grösseres Spektroskop oder gar einen Farbenmischungsapparat verfügt, kann auch mit diesen arbeiten.

Werden die Lichtfilter unter Verwendung von Kondensor und Wasserkühlung an der Stelle im Projektionsapparat eingesetzt, wohin sonst bei Projektion von Diapositiven das Objektiv, bei mikroskopischer Projektion der Beleuchtungsapparat des Mikroskopes kommt, so dass ein Bild des Kraters ungefähr im Filter entsteht, so kann dieses Bild als farbige Lichtquelle dienen, indem damit ein weisser Schirm beleuchtet wird, auf welchem mehrere Personen zugleich die Phänomene beobachten können. Für die Beobachtung der Macula im blauen Lichte ist es hierbei ratsam, zuerst das unverdünnte Filter anzuwenden und den Schirm im Abstande von 1 bis 2 m von der Lichtquelle aufzustellen, um dann zu kleinern Abständen und verdünnten Filtern überzugehen. Das Licht muss zu Anfang des Versuches verdeckt sein und der Versuch natürlich im Dunkelzimmer gemacht werden. Man fixiert den Schirm im schwachen Lichte, das gewöhnlich durch das Gehäuse von der Bogenlampe nach aussen kommt, öffnet plötzlich den Verschluss für einige Momente und verdeckt wieder das Licht. Hat man sich selbst für diese Untersuchung eingeübt, so kann man auf diese Weise sehr leicht die Phänomene demonstrieren. Für die Untersuchung der entoptischen Parallaxe bewaffnet sich jeder Untersucher mit einem stenopäischen Loche. Auch die Versuche mit den blaugrünen Filtern gelingen auf diese Weise sehr gut, nur müssen die Filter etwas verdünnter sein als beim Tageslicht, weil das elektrische Bogenlicht weniger blaues Licht enthält.

Um die Untersuchungen im monochromatischen Lichte auszuführen, braucht man ein gutes Spektroskop mit grosser Dispersion, z. B. das geradsichtige Spektroskop nach Hoffmann, wie man es von Schmidt und Haensch in Berlin beziehen kann. Hierbei ist es, wenn man monochromatisches blaues Licht haben will, unbedingt notwendig, das Lichtfilter einzuschalten, was am besten so geschieht, dass man unter Anwendung von Kondensor, Wasserkühlung und Lichtfilter ein Bild des Kraters der Bogenlampe auf den Spalt pro-

jiziert. Man wendet am besten ein Okular an, in welchem anstatt des Fadenkreuzes eine Blende eingefügt worden ist. Für die Grössenmessung ist es hierbei von Vorteil, wenn das Gesichtsfeld eine horizontale Ausdehnung von ungefähr 4°, eine vertikale von 8 bis 12° hat, was man an einem Papierdiaphragma durch binokulare Projektion ausprobieren kann. Man erhält bei dieser Versuchsanordnung einen hinreichend kleinen Teil des Spektrums, da die Erscheinungen ja mit variierender Wellenlänge sich äusserst langsam ändern; und, wenn das Spektrum scharf eingestellt ist, gelangt hierbei monóchromatisches Licht auf jeden Punkt der Netzhaut, obwohl die Wellenlänge von Punkt zu Punkt stetig variiert. Dass dies aber nur unter Anwendung von Lichtfiltern einigermassen möglich ist, davon überzeugt man sich, wenn man ohne Einschaltung eines solchen das aus dem Okular austretende Licht in einem Taschenspektroskop mit weitem Spalte zerlegt. Überhaupt ist diese Untersuchung eines Lichtes, das man für monochromatisch hält, jedem aufs dringlichste zu empfehlen, der sich mit solchen Lichtern bzw. mit Farbenmischungen beschäftigt. Die verschiedenen Spiegelbilder, welche an den Glasflächen des Spektroskopes entstehen, geben nämlich eine solche Menge falschen Lichtes, dass dieses in der Nähe der Enden des Spektrums das zerlegte spektrale bei weitem an Intensität übertrifft, und nur in den hellsten Partien des Spektrums vernachlässigt werden kann. Bei Anwendung des unverdünnten blauvioletten Filters erhält man aber im kurzwelligen Ende des Spektrums eine Reinheit, welche jedenfalls für diese Versuche hinreichend ist.

Beginnt man nun mit einer kurzen Wellenlänge, so dass kein Licht mit grösserer Wellenlänge als 420 $\mu\mu$ aus dem Okulare kommt, so sieht man oft bei helladaptiertem Auge, wenn z. B. das Gesicht während der Untersuchung gegen ein Fenster gewendet ist, nichts von der entoptischen Macula. Eher gelingt es dann, die Fovea als zentralen dunklen Fleck zu sehen. Bei mässiger Dunkeladaptation sieht man aber bei schwachem Lichte, d. h. mit schmalem Spalte, gewöhnlich die Macula, die hierbei blauer als der mehr violette Grund aussieht, bei etwas stärkerem Lichte den Fovealfleck, der denselben Farbenunterschied von der Umgebung zeigt. Weiter sieht man sämtliche eben zu beschreibenden, bei einer etwas grössern Wellenlänge zu beobachtenden Erscheinungen, aber weniger leicht und weniger deutlich.

Wendet man Licht von der Wellenlänge 470 $\mu\mu$ an, so kann man sowohl bei hell- als bei dunkeladaptiertem Auge je nach der angewendeten Lichtstärke die entoptische Macula oder den Foveal-

ring oder den zentralen Fleck innerhalb der Macula sehen. Die Untersuchung der Parallaxe geschieht einfach, indem man den Kopf bewegt. Es ist nämlich die Austrittspupille des Instrumentes so klein, dass sie als Loch wirkt. Hierbei entspricht offenbar eine Bewegung des Kopfes nach rechts einer Verschiebung des Loches nach links usw. Man bringt auf diese Weise sämtliche beschriebenen parallaktischen Erscheinungen sehr schön zum Vorschein, indem auch die Gefässfigur und die mosaikähnliche Zeichnung im gefässlosen Fleck leicht zu sehen sind. Die grünlichen Nachbilder sind auch leicht gegen den Himmel zu sehen.

Es ist nicht schwer die Grösse der Macula zu schätzen, wenn das Okulardiaphragma den erwähnten horizontalen Winkeldurchmesser hat, da man mit hinreichender Genauigkeit den Durchmesser zu $^3/_4$ des horizontalen Blendendurchmessers schätzen kann. Die Haidingerschen Polarisationsbüschel sieht man leicht auf gewöhnliche Weise, und konstatiert dabei, nachdem man eine Weile den Versuch fortgesetzt hat, wie dieselben wachsen, so dass sie bald den horizontalen Blendendurchmesser an Grösse erreichen.

Geht man zu grössern Wellenlängen über, so findet man bei 485 $\mu\mu$ und helladaptiertem Auge eine indigoblaue Macula auf cyanblauem Grunde, während bei hellerem Lichte die Macula nur gesättigter blau erscheint als die Umgebung, die Fovea dabei in derselben Färbung oder auch dunkel braunviolett erscheinen kann. Bei sehr hellem Lichte sieht man die Fovea dunkel, wobei auch die mosaikähnliche Zeichnung dunkel hervortreten kann.

Für Wellenlängen von 490 bis 500 $\mu\mu$ sind die Erscheinungen sehr deutlich: man sieht bei helladaptiertem Auge die Macula blau auf grünlichem Grunde, die Fovea und Polarisationsbüschel entweder in derselben Farbe oder dunkelbraun. Bei Dunkeladaptation und schwachem Lichte sieht man gewöhnlich nur eine dunkle Macula. Ich kann diese Phänomene, obwohl weniger deutlich, bis zu einer Wellenlänge von 510 $\mu\mu$ verfolgen. Bei 515 $\mu\mu$ sehe ich nur die Fovea und die Polarisationsbüschel, von 520 $\mu\mu$ ab erhalte ich keine entoptischen Phänomene von der Macula.

Wenn die Versuche mit Filtern schon bewiesen haben, dass die entoptische Sichtbarkeit der Macula nicht durch Absorption in einem gelben Pigment erklärt werden kann, so geht aus den Farbenunterschieden bei der Untersuchung mit monochromatischen Lichtern hervor, dass dieselbe überhaupt nicht durch selektive Absorption erklärt werden kann.

3. Farbenmischungen.

In seiner Abhandlung „Über den Einfluss der Macula lutea auf spektrale Farbengleichungen" hat Hering[1]) eine Reihe von Tatsachen vorgelegt, die er mit dem supponierten Maculapigmente in ursächlichen Zusammenhang bringt. Da diese Tatsachen wohl überall bei Nachprüfung konstatiert worden sind, ist es angezeigt, womöglich durch Weiterführung der Untersuchung den Zusammenhang mit der supponierten Ursache eingehender zu prüfen.

Zunächst zeigt Hering hier, wie die lokale Adaptation des Sehorgans dadurch besonders geeignet ist, eine nach dem Zentrum der Macula hin zunehmende selektive Absorption auszugleichen, dass fortwährend dieselben Netzhautstellen dieselbe Verschiedenheit des terminalen Lichtes aufweisen. Er unterscheidet nämlich das terminale Licht, d. h. das Licht, welches die perzipierenden Elemente trifft, von dem an der Netzhaut auffallenden, was offenbar notwendig ist, falls überhaupt die Absorption in der Netzhaut nicht überall dieselbe ist. Da das Pigment als nach dem Zentrum hin immer dichter werdend angenommen wird, so muss längs einer in das Zentrum führenden Linie ein „makulares Gefälle eines terminalen homogenen Lichtes" vorhanden sein, wenn dieses Licht durch das Pigment absorbiert wird. Dass ein solches makulares Gefälle für die kurzwellige Komponente eines binär zusammengesetzten weissen Lichtes wirklich besteht, hat er durch Vergleich von Mischungen bei verschieden grossem Felde gezeigt. Um Weiss zu erhalten, muss man bei Verkleinerung des Feldes und genauer zentraler Fixierung immer mehr von dem kurzwelligen Lichte hinzufügen, welche Erscheinung, wenn das Weiss aus Rot und Blaugrün zusammengesetzt ist, deutlicher hervortritt als bei der Mischung desselben aus Gründgelb und Violett, während er, wenn das Weiss aus homogenem Gelb und Blau auf grösserem Felde gemischt wird, gewöhnlich keine deutliche Farbenänderung bei Verkleinerung des Feldes bemerkt. Letzterwähntes Verhalten, das immerhin bei der supponierten Absorption in einem gelben Pigmente auf den ersten Blick etwas befremdend wirkt, erklärt er aus der grössern Weissvalenz des blaugrünen Lichtes gegenüber dem blauen, indem er zeigt, dass durch diese Verschiedenheit ein Deutlicherwerden der Erscheinung bei dem aus Rot und Blaugrün zusammengesetzten Weiss entstehen kann, ohne dass deshalb

---

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. LIV. S. 277. 1893.

das Maculagefälle für das terminale Blaugrün grösser zu sein braucht als für das terminale Blau, vielmehr sogar kleiner sein kann, wie es die Übereinstimmung mit den von ihm selbst und von Sachs[1]) ermittelten Absorptionsverhältnissen in der Leichenmacula fordert.

Auf den weitern Inhalt dieser Abhandlung hier einzugehen, würde für die vorliegende Frage zu weit führen und dabei unnötig sein, da die ganze Darstellung wesentlich auf den Tatsachen des makularen Gefälles eines terminalen homogenen Lichtes und der verschiedenen Weissvalenz der Spektrallichter basiert. Für die hier vorliegende Frage ist es nur von Bedeutung, ob die Erscheinungen durch selektive Absorption in einem gelben Pigmente erklärt werden können, oder wenn dies der Fall sein sollte, ob dieselben auch andere Erklärungen zulassen. Dass die von Hering gegebene Erklärung die einzig richtige ist, wenn das makulare Gefälle wirklich für Blau grösser ist als für Blaugrün, soll von vornherein zugegeben werden. Dieselbe ist auch nicht an seine Farbentheorie gebunden, da hier der weissen Valenz keine andere Bedeutung gegeben zu werden braucht als die des Helligkeitswertes. Anderseits leuchtet es ein, dass die Erklärung nicht an das Vorhandensein eines grössern Maculagefälles für Blau als für Blaugrün gebunden ist, sondern zum mindesten ebenso gut wäre, wenn das makulare Gefälle sich umgekehrt verhielte.

Das nächste Ziel muss also sein, die relative Grösse des makularen Gefälles des terminalen Blaugrün und Blau zu ermitteln, was offenbar nicht mit qualitativen Vergleichungen des grössern und kleinern Feldes erreicht werden kann, sondern quantitative Untersuchungen erfordert.

Da es für solche Untersuchungen notwendig ist, mit sehr kleinen Feldern arbeiten zu können, und da bei solchen, wie Hering bemerkt, die farbigen Säume, welche in den gewöhnlichen Farbenmischungsapparaten schwer zu vermeiden sind, viel störender wirken als bei grössern Feldern, muss eine Konstruktion womöglich gesucht werden, bei welcher diese vollkommen zum Verschwinden gebracht werden können. Weiter ist es für quantitative Messungen um so wünschenswerter, möglichst monochromatisches Licht anwenden zu können, je grössern Wert man den Untersuchungen beilegen will. Um diese beiden Ziele zu erreichen, habe ich einen Apparat für spektrale Farbenmischung nach teilweise neuen Prinzipien konstruiert, welche aber auch an andern Apparaten zur Verwendung kommen können.

---

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. L. S. 574. 1891.

Die Forderung möglichst monochromatischen Lichtes führt, wenn dieselbe nicht auf die hellern Teile des Spektrums begrenzt sein soll, unwillkürlich zu der Forderung möglichst grosser spezifischer Helligkeit der Lichtquelle. Die beiden in dieser Hinsicht besten Lichtquellen, die Sonne und der Krater des elektrischen Lichtbogens, können aber wegen mangelnder Konstanz für die meisten Untersuchungen nicht in Frage kommen. Die nächst diesen beste ist das glühende Stäbchen der Nernstlampe, welche, was spezifische Helligkeit betrifft, allen übrigen Lichtquellen weit überlegen ist. Aber ausser der spezifischen Helligkeit der Lichtquelle spielt auch die Beseitigung des im Instrumente entstehenden falschen Lichtes eine viel grössere Rolle, als man gewöhnlich zu vermuten scheint. Man zerlege nur mittels eines Spektroskopes bei weitem Spalte das Licht, das man in seinem Farbenmischungsapparat als monochromatisch blau von der Wellenlänge z. B. 475 $\mu\mu$ betrachtet! All das falsche Licht, das man hier sieht, stammt von den Reflexen an den verschiedenen Glasflächen, was dadurch bewiesen wird, dass es verschwindet, wenn das oben erwähnte ammoniakalische Kupfersulfatfilter zwischen der Lichtquelle und dem Spalte des Farbenmischungsapparates eingeschaltet wird. Zwar muss auch falsches Licht durch Fluorescenz des Glases entstehen, das nicht auf diese Weise weggeschafft werden kann, aber da man es mittels des Spektroskopes nicht entdecken kann, muss es so geringfügig sein, dass es jedenfalls gegenüber dem durch Reflexion an den Glasflächen entstandenen verschwindend ist. Die aufgestellte Forderung führt also dahin, die Nernstlampe als Lichtquelle anzuwenden und dabei die Anbringung verschiedener Lichtfilter zwischen Lampe und Spalt zu ermöglichen, falls man nicht die bezüglichen Mischungskomponenten durch nochmalige spektrale Zerlegung vor der Mischung reinigen will.

Bei meinem Apparate wird das glühende Stäbchen der Nernstlampe in natürlicher Grösse mittels zwei plankonvexen Linsen abgebildet, indem sich das Stäbchen im ersten Brennpunkte der ersten, der Spalt im zweiten Brennpunkte der zweiten Linse befindet. Die Lampe ist an einer Röhre befestigt, die sowohl drehbar als verschiebbar ist, so dass durch letztere Bewegung die genaue Fokuseinstellung, durch erstere die genaue Parallelstellung des Stäbchens mit dem Spalte erreicht werden kann. Die beiden Linsen sind in einer zur Längsrichtung des Spaltes senkrechten Richtung verschiebbar, so dass das genau fokussierte und mit dem Spalte genau parallele Bild des Stäbchens mitten auf den Spalt gebracht werden kann, was immer bei

Einsetzung eines neuen Glühkörpers kontrolliert werden muss. Das Ganze ist von Lampe zu Spalt lichtdicht geschlossen, so dass nicht mehr Licht nach aussen kommt als das durch den Sockel der Lampe austretende. Die Justierung geschieht, indem der Spalt vom Instrument abgenommen wird und von der Kollimatorseite des Spaltes her die richtige Stellung des Stäbchens im weit geöffneten Spalte unter Zwischenschaltung von absorbierenden Gläsern beobachtet wird, ohne welche eine genaue Justierung wegen der Blendung unmöglich wäre. Zwischen den beiden Linsen sind zwei mit gemeinsamem Deckel schliessbare Fächer angebracht, in welchen je ein Leyboldsches Absorptionsgefäss von oben angegebener Grösse bzw. farbige Gläser Platz finden.

Diese Einrichtung funktioniert sehr gut, nur muss man bei Verwendung von flüssigen Lichtfiltern mehrere derselben fertig stellen, um bei der ziemlich schnell eintretenden Erwärmung des Lichtfilters dasselbe gegen ein anderes austauschen zu können. Besonders im kurzwelligen Ende des Spektrums sind sie notwendig, und es kommen dabei das erwähnte Flüssigkeitsfilter in verschiedener Verdünnung und das ebenfalls oben erwähnte blauviolette Glas von Schott u. Gen. zu Verwendung. Aber auch im Grün tun die oben erwähnten Anilinfarbenfilter eventuell in Kombination mit einem Kupferacetatfilter, um das vom erstern durchgelassene äusserste Rot zu entfernen, sehr gute Dienste, wenn es sich um besonders genaue quantitative Messungen handelt. Im Gelb sind Lichtfilter vollkommen entbehrlich, ebenso im Rot, wenigstens bei der unten beschriebenen Anordnung. Sonst geben die erwähnten grünen Anilinfarben, besonders Säuregrün in wässriger Lösung, wenn mit einem Kupferoxydulglase kombiniert, ein Filter, das nur Licht von der roten Endstrecke durchlässt.

Bei dieser Einrichtung muss der Apparat gestatten, dass jedes zu mischende Licht aus einem besondern Spalte, am besten in einer besondern Kollimatorröhre dem Mischungskörper zugeleitet wird, was am bequemsten unter Anwendung eines Diffraktionsgitters als Mischungskörper geschieht, wie es im Asherschen Apparate[1]) der Fall ist. Die Einrichtung mit Nernstlampen gibt eine Helligkeit, welche auch für das Thorpsche Gitter vollkommen hinreichend ist.

Von der ohnehin wenig zuverlässigen Messung der Intensität mit der Spaltbreite wird bei meinem Apparate ganz abgesehen; die Skala an der Spalttrommel dient nur dazu, eine im Laufe einer Unter-

---

[1]) X. Congr. intern. d'Ophtalm. Tom. C. p. 157.

suchung mit andern Mitteln gemessene Intensität wieder herstellen zu können.

Es mag nun in einem Farbenmischungsapparat Gitter oder Prisma zugleich als Mischungskörper fungieren oder ein besonderer Mischungskörper in der Gestalt eines doppeltbrechenden Prismas vorhanden sein, ein wesentlicher Teil ist immer der Photometerkopf, der die zu vergleichenden Felder dem Auge darbietet. Im Helmholtzschen Apparate dient das Prisma zugleich als Photometerkopf und die Austrittspupille des Instrumentes wird durch einen Spalt repräsentiert. Mit dieser Vorrichtung dürfte es sehr schwer sein, die farbigen Ränder der photometrischen Felder zu vermeiden, da der linke Teil des Feldes nur durch die rechte Hälfte des dioptrischen Apparates des untersuchenden Auges auf der Netzhaut abgebildet wird und umgekehrt, wobei die chromatische Aberration des Auges nicht nur eine Fokusdifferenz, sondern auch eine Vergrösserungsdifferenz für verschiedene Lichtarten bewirken muss. Die chromatische Fokusdifferenz kann nicht gehoben werden, stört aber auch nicht, weil durch die Accommodation auf gleich grosse Zerstreuungskreise eingestellt wird. Die chromatische Vergrösserungsdifferenz des Auges lässt sich vermeiden, wenn die Austrittspupille des Instrumentes in das untersuchende Auge verlegt werden kann, indem dabei — kleine Austrittspupille vorausgesetzt — der linke Teil des Feldes durch den linken Teil der Hornhaut und den rechten Teil der Linse abgebildet werden kann, wobei dieser Fehler aus demselben Grunde zum Verschwinden gebracht wird wie in den gewöhnlichen Okularen. Die Austrittspupille kann hinreichend weit weg vom Instrumente verlegt werden, indem man einfach, wie im Asherschen Apparate, mit einem Linsensystem ein Luftbild vom Spalte schafft, das man an beliebige Stelle verlegen kann. Hierbei muss aber darauf geachtet werden, dass dieses Bild des Spaltes nicht grösser ist als die Pupille des untersuchenden Auges, und dass diese nicht während der Untersuchung so verschoben werden kann, dass ein Teil des Spaltbildes von der Iris verdeckt wird, weil sonst quantitative Messungen unzuverlässig werden.

Besser ist daher eine andere Anordnung, welche durch die spezifische Helligkeit des Nernstlichtes ermöglicht wird, und die ich an meinem Apparate anwende. Hier kommt das Licht vom Mischungskörper in ein astronomisches Fernrohr. An der Stelle, wo das Spektrum vom Objektive entworfen wird, befindet sich eine Okularblende, welche einen kleinen Teil desselben durchlässt. Das Okular ist etwas weiter ausgezogen als bei Einstellung des Fernrohres für unendlichen

Abstand. Das ganze Fernrohr wirkt dann als ein Teleobjektiv, welches je nach weiterer oder geringerer Ausziehung des Okulars ein sehr vergrössertes Spektrum in beliebiger Entfernung entwirft. Der so beschriebene Apparat dient also nur zur Mischung der Lichter, welche in einem Felde des Photometerkopfes zum Vorschein kommen.

Das Photometer, das ich für diese Untersuchungen mit dem Apparate verbunden habe, enthält einen aus zwei gleichseitigen rechtwinkligen Glasprismen durch Zusammenkittung an den Hypotenusenflächen gebildeten Glaswürfel. Die untere Hälfte der Hypotenusenfläche des einen Prismas ist versilbert, lässt also nur rechtwinklig gespiegeltes Licht durch, während die obere Hälfte nur gerade einfallendes Licht durchlässt. Das Photometer ist durch eine Röhre von 30 cm Länge mit dem Farbenmischungsapparat verbunden, wobei das Spektrum in der untern Hälfte abgebildet wird. Die scharfe Abbildung des Spektrums im Photometerfelde wird durch Verschiebung des Okulars im Farbenmischungsapparate bewerkstelligt, indem hierbei die Quecksilberbogenlampe an die Stelle der Nernstlampe kommt, wobei eine der hellen Spektrallinien bequem scharf eingestellt werden kann. Die Ausfüllung des Photometerfeldes mit Licht besorgt eine passende Feldlinse, welche an der Seitenröhre des Photometers an der Verbindungsstelle mit der erwähnten Schaltröhre angebracht wird. Das Photometerfeld kann durch unmittelbar vor dem Würfel eingeschobene Blenden variiert werden. Endlich wird durch eine achromatische Linse ein verkleinertes Bild der Austrittspupille des Fernrohres etwa 1 cm hinter der Okularöffnung des Photometers entworfen. Durch Glansche Prismen wird das in den beiden Hälften des Photometerfeldes sichtbare Licht in aufeinander senkrechten Ebenen polarisiert, und das Photometerokular besteht ausser der erwähnten achromatischen Linse, deren Abstand vom Würfel so gewählt worden ist, dass die Trennungslinie der Feldhälften mit geringer Accommodation gesehen wird, aus einem Nicol mit rechtwinkligen Endflächen. Die Intensität der beiden Feldhälften wird also durch Drehung des Okularteiles des Photometers variiert und an entsprechender Skala abgelesen.

Es wird vielleicht gewagt erscheinen, entgegen allen klassischen Vorbildern das Spektrum im Photometerfelde zu projizieren, aber mit der beschriebenen Anordnung und dem angewendeten Gitter entspricht jedem Winkelgrade des Sehfeldes eine Wellenlängendifferenz von nur ungefähr 0,8 $\mu\mu$, also einem etwas grössern Teil des Spektrums als der zwischen den beiden Natriumlinien gelegene, und die Lichtstärke

ist dabei viel grösser als in andern mir bekannten Apparaten bei derselben Reinheit der Farben. Beim Bau des Apparates ist von vornherein auf sehr grosse Felder verzichtet worden — will man solche haben, dürfte die gewöhnliche Anordnung vorzuziehen sein —, weil genaue Untersuchungen wegen des makularen Gefälles nur mit kleinen Feldern anzustellen sind. Das grösste Feld hat einen Winkeldurchmesser von 4°, ist also, zumal bei Fixierung des einen Endes der Trennungslinie jedenfalls für die Untersuchung des makularen Gefälles hinreichend. Auch bei so grossem Felde macht sich die Tondifferenz an den beiden Enden der Trennungslinie nicht bemerkbar, was teils darauf beruhen mag, dass die Blende rund ist, mithin die Mitte des Feldes die grösste Höhe hat, teils aber auch sich daraus erklärt, dass der Spalt an der Lichtquelle doch nicht unendlich schmal ist, mithin an jedem Punkte des Sehfeldes eine Mischung, wenn auch von Lichtern, die sehr kleine Wellenlängendifferenz haben, stattfindet.

Für eine vollständige Beschreibung des Apparates ist hier nicht der Platz, ich habe nur die Mittel angeben wollen, mit welchen es mir gelungen ist, vollkommen scharfe ungefärbte Ränder im Photometersehfelde zu bekommen. Wenn auch sämtliche Veränderungen nicht an jedem Apparate eingeführt werden können, so dürfte z. B. am Helmholtzschen wenigstens die Anbringung der Nernstlampe, obwohl ohne Lichtfilter, und die Kombination mit einem Photometer nach den beschriebenen Prinzipien ohne Schwierigkeit durchführbar sein. Bei jedem Farbenmischungsapparate ist es dringend zu empfehlen, dass man mit einem Spektroskope das ins Auge gelangende Licht auf Reinheit untersucht, wobei man auch sieht, inwieweit es monochromatisch ist. Bei meinem Apparate kommt nie auf diese Weise ein so breiter Streifen des Spektrums zum Vorschein, dass die maximale Wellenlängendifferenz im Streifen 5 $\mu\mu$ überschreitet. Die Kalibrierung der Wellenlängenskala geschieht am sichersten, indem man am Platze des Auges ein grösseres Spektroskop aufstellt und mit einem Vergleichsprisma gleichzeitig mit dem aus dem Apparate bei verschiedener Einstellung der Wellenlängenskala austretenden Lichte das Licht der Quecksilberbogenlampe bzw. der Lithiumflamme beobachtet. Wenigstens für ein Gitterspektrum erhält man damit die nötigen Data für beliebige Interpolation.

In das obere Feld des Photometers kommt bei der hier in Frage kommenden Untersuchung ein weisses Licht von konstanter Zusammensetzung, welches immer unverändert reproduziert werden kann, und

welches dem an einer Fläche reinsten Gipses diffus reflektierten Sonnenlichte vollkommen gleich aussieht, wenn die Sonnenhöhe 44° beträgt, und die meteorologischen Verhältnisse für die Reinheit des Sonnenlichtes am günstigsten sind, d. h. bei trockener Luft, steigendem Luftdrucke und sinkender Temperatur, wenn dabei entweder der Himmel überall klar oder teilweise von zerfressenen Wolken bedeckt ist. Wie dieses weisse Licht überall reproduziert werden kann, darüber hoffe ich später berichten zu können. Approximativ kann es in einem Photometer vom beschriebenen Typus dargestellt werden, wenn das Sonnenlicht unter den erwähnten Bedingungen in die untere Hälfte des Photometers geleitet wird und mit passender Lichtquelle und Lichtfiltern ein gleiches Licht im obern Felde hergestellt wird. Da das Sonnenlicht zu stark ist, um direkt nach diffuser Reflexion an einer Gipsfläche angewendet werden zu können, benutzt man am besten eine doppelt geknickte Röhre, so dass das Sonnenlicht eine Gipsplatte trifft, das von dieser diffus reflektierte Licht eine andere, welche dann durch den untern Teil des Photometerwürfels gesehen wird. Durch den obern Teil sieht man nach einer andern von einer Nernstlampe beleuchteten Gipsplatte und schaltet zwischen dieser und dem Würfel die ein für allemal zu ermittelnden Lichtfilter ein. Vollkommene Gleichheit kann man auf diese Weise erhalten, wenn man hintereinander ein Lichtfilter aus verdünnter ammoniakalischer Kupfersulfatlösung und eines aus verdünnter Kaliumchromatlösung anwendet. Wenn man aber über eine hinreichende Auswahl von blauen Gläsern verfügt, so gelingt es auch mit solchen eine befriedigende Gleichung herzustellen, was natürlich gegenüber den flüssigen Filtern gewisse Vorteile bietet. Sicherheit dafür, dass sich dieses weisse Licht bei Austausch von Glühkörpern nicht ändert, erhält man durch Herstellung von zwei solchen Lichtern, von denen das eine nur dem Zwecke der Kontrolle dient. Übrigens hat das Licht der Nernstlampe mit frischem Glühkörper bei gleicher Netzspannung eine sehr konstante Farbe.

Die Zusammenstellung des Lichtfilters aus blauen Gläsern ist immerhin eine nicht so leichte Arbeit: wenn die Farbe im Photometerfelde neben dem weissen Lichte weder gelblich noch bläulich erscheint, so geht sie gewöhnlich durch Purpur anstatt durch Weiss vom einen Gebiet zum andern, wenn man nur wenige Gläser gebraucht hat. Man wähle dann mehrere schwach gefärbte Gläser, wobei dieser Fehler korrigiert wird. In einem Filter, wo das Licht, wie oben angegeben, auf eine Gipsplatte fällt, brauche ich ein aus sechs Glas-

scheiben zusammengesetztes Filter, im Kontrolletalon, wo es durch eine Milchglasplatte geht — wobei es an kurzwelligen Strahlen verliert —, brauche ich vier Scheiben mit etwas stärkerer Absorption. Das erhaltene weisse Licht hat natürlich nicht dieselbe Zusammensetzung wie das Sonnenlicht, ist aber, was die Farbe betrifft, diesem gleich.

Mit diesen Apparaten kann man nun das makulare Gefälle des terminalen Lichtes für verschiedene Wellenlängen bestimmen, in dem dasselbe zahlenmässig durch das Verhältnis der terminalen Lichtintensitäten bei gleicher Intensität des auffallenden Lichtes ausgedrückt werden kann. Dieser „Koëffizient des makularen Gefälles" wird grösser als 1 gerechnet und nähert sich dieser Zahl immer mehr, je kleiner das Gefälle ist. Ein Koëffizient, der kleiner als 1 wäre, würde also ein Gefälle vom Zentrum nach der Peripherie hin angeben. Wird z. B. zunächst bei grossem Felde eine Gleichung zwischen Weiss und einem Gemische aus Rot und Blaugrün hergestellt, dann das Feld verkleinert, wobei die Mischfarbe zu rot erscheint, dann durch Verminderung der Intensität des roten und des weissen Lichtes die Gleichung wieder hergestellt, so hat man in dem Verhältnis der beiden Intensitäten des weissen Lichtes bei den Gleichungen eine Zahl, welche zugleich das Verhältnis zwischen den Koëffizienten des makularen Gefälles des weissen und des blaugrünen Lichtes angibt, und welche aus der Drehung des Okularnicols berechnet wird. Denn da das blaugrüne Licht, welches die Netzhaut trifft, in beiden Gleichungen dasselbe ist, so gibt diese Zahl an, wie die Proportion zwischen dem Blaugrün in der einen Feldhälfte und dem Weiss in der andern verändert werden muss, damit die Gleichung bei Verkleinerung des Feldes bestehen bleibe. Wird dann auf dieselbe Weise mit einem Gemisch aus Blau und Gelb verfahren, so erhält man eine andere Zahl, welche das Verhältnis zwischen den Koëffizienten des makularen Gefälles des weissen und des blauen Lichtes angibt. Durch Division der beiden Zahlen findet man so das Verhältnis zwischen den Koëffizienten des makularen Gefälles des terminalen Lichtes bei den bezüglichen Wellenlängen.

Ohne Schwierigkeiten ist das Verfahren nicht, da besonders die Gleichung mit Rot und Blaugrün bei grösserem Felde wegen der Erscheinung des kontinuierlichen makularen Gefälles nur eine Kompromissgleichung sein kann, aber die Resultate sind so auffallend, dass auch wenn diese Kompromisse auf verschiedene Weise gehand-

habt wird, doch nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied entsteht.

Mache ich die erstgenannte Gleichung mit Licht von den Wellenlängen 670 und 497 $\mu\mu$ unter Anwendung eines Feldes von 4° Winkeldurchmesser und bei Fixierung des einen Endpunktes der horizontalen Trennungslinie, verkleinere ich danach das Feld auf einen Winkeldurchmesser von 1° und fixiere zentral, indem ich die Gleichung durch Verminderung der Intensität des roten und des weissen Lichtes wieder herstelle, so ist das Verhältnis der Intensitäten des weissen Lichtes in den beiden Gleichungen nie kleiner als 2. Mache ich denselben Versuch mit den Wellenlängen 580 und 486 $\mu\mu$, so ist das Verhältnis immer kleiner als 2. Es ist also das makulare Gefälle für Licht von der Wellenlänge 497 $\mu\mu$ grösser als für Licht von der Wellenlänge 486 $\mu\mu$. Eine genaue Zahl für das Verhältnis zwischen den Koëffizienten des makularen Gefälles dieser beiden Lichtsorten anzugeben, ist mir unmöglich, da dasselbe mit dem Grade der Helladaptation zu wechseln scheint. Die kleinste Zahl 1,22 habe ich an einem sehr hellen, die grösste 2,59 an einem dunklen Tage erhalten. An einem mittelhellen Tage erhielt ich für 497 $\mu\mu$ die Zahl 2,40, für 486 $\mu\mu$ 1,51, liess dann meinen Assistenten, der die Bedeutung des Versuches nicht kannte, den Versuch in derselben Reihenfolge der Gleichungen machen, wobei er die Zahlen 2,42 bzw. 1,43 erhielt. Da eine suggestive Beeinflussung der Resultate ganz ausgeschlossen ist, indem diese nicht an der Skala abgelesen werden können, sondern erst nachher durch Rechnung aus den an der Skala abgelesenen Gradzahlen gefunden werden, so scheint dieser Versuch zu beweisen, dass verschiedene Beobachter unter denselben Lichtverhältnissen trotz der Schwierigkeiten sehr gut übereinstimmende Resultate erhalten können, indem das Verhältnis der Koëffizienten des makularen Gefälles bei den Wellenlängen 597 bzw. 486 $\mu\mu$ zu 1,59 von dem einen, zu 1,69 von dem andern bestimmt wurde. Es ist offenbar, dass nur diese Zahlen eine von der Zusammensetzung des weissen Lichtes unabhängige Bedeutung haben, so dass mit einem andern Weiss vielleicht für die Wellenlänge 497 $\mu\mu$ eine kleinere Zahl als 2 gefunden werden kann. Das Wesentliche ist, dass die für diese Wellenlänge gefundene Zahl grösser ist als die für die Wellenlänge 486 $\mu\mu$ ermittelte.

Es geht aus dieser Untersuchung hervor, dass, wenn das makulare Gefälle des terminalen Lichtes durch selektive Absorption in einem Pigmente verursacht wäre, dieses Pigment Licht von der Wellenlänge 497 $\mu\mu$ stärker absorbieren müsste als Licht von der Wellen-

länge 486, was nicht zu den an der Leichenmacula erhaltenen Resultaten stimmt und überhaupt schwerlich mit einem gelben Pigment in Übereinstimmung gebracht werden kann. Dagegen beweist der Versuch nichts betreffs der Frage, ob das Maculagefälle ganz oder teilweise durch Lichtabsorption oder durch lokale Unterschiede in der Reizbarkeit für die betreffenden Lichtsorten bedingt wird.

Bei dem erwähnten Versuche begegnet man einer andern Schwierigkeit darin, dass eine qualitativ tadellose Gleichung im kleinen Felde überhaupt nicht mit den Lichtern hergestellt werden kann, welche im grossen Felde das beste Resultat geben, eine Erscheinung, welche wiederum bei der Mischung von Rot und Blaugrün am deutlichsten ist. Bei successiver Verminderung der Intensität des roten Lichtes im Laufe des Versuches geht die Farbe des Mischlichtes deutlich durch Purpur und Blau in Blaugrün über. Es wird demnach eine vergleichende Bestimmung der Komplementärfarben für das fragliche Weiss bei grösserem und kleinerem Felde wahrscheinlich einen Unterschied zum Vorschein kommen lassen. Dass eine solche früher nicht gemacht worden zu sein scheint, dürfte wohl darauf beruhen, dass die Bestimmung der Komplementärfarben überhaupt eine ziemlich schwierige Aufgabe ist, und dass dieselbe, wenn die farbigen Säume der Photometerfelder nicht beseitigt sind, bei kleinem Felde unzuverlässlich ist. Anders verhält sich die Sache, wenn diese Säume nicht da sind. Bei einem Felde von 1° ist dann die Bestimmung ungemein leichter als bei grösserem Felde. Zwar scheint besonders für Blaugrün ein Gefälle noch innerhalb dieses Feldes vorhanden zu sein, aber bei genauer zentraler Fixation — wozu allerdings eine Marke nötig ist — stört es doch unendlich weniger als bei grösserem Felde, so dass die Werte im ersten Falle bei verschiedenen Untersuchungen fast immer genau konstant sind, was im letztern Falle nur annähernd zutrifft.

Ich gebe hier eine Zusammenstellung der Komplementärfarben, wie ich dieselben für mein rechtes Auge in einem Felde von 1° Winkeldurchmesser des gesamten runden Photometerfeldes bei zentraler Fixierung und unter Anwendung des beschriebenen weissen Lichtes ermittelt habe.

$\mu\mu$		$\mu\mu$
670	—	515
630	—	513
608	—	510
600	—	507,5

$\mu\mu$		$\mu\mu$
589	—	500
585	—	496
580	—	485
579	—	482
578	—	475
576,5	—	450
576,5	—	420

Die immerhin etwas auffallenden Zahlen dieser Tabelle werden durch Vergleich mit den folgenden, welche ich bei einem Felde von 4° Winkeldurchmesser und Fixation des einen Endpunktes der horizontalen Trennungslinie für dasselbe Auge unter denselben Bedingungen ermittelt habe, noch auffallender.

$\mu\mu$		$\mu\mu$
670	—	497
606	—	494
587	—	489
583	—	488
579	—	485,5
572,5	—	470
570	—	420

Während erstere Serie so sichere Resultate enthält, wie ich sie überhaupt an einem Farbenmischungsapparate erhalten kann, sind die Zahlen der letztern nur Ausdrücke für eine Art juste milieu, wie sich Hering ausdrückt. Einigermassen zuverlässig dürften indessen auch diese sein, da sie z. B. mit den von König gefundenen ziemlich gut stimmen.

Bei dem höchst auffallenden Ergebnisse dieser Untersuchung der Komplementärfarben, wobei unter anderem ja gefunden wurde, dass die Komplementärfarbe zu Licht von der Wellenlänge der Natriumlinie im kleinen Felde eine grössere Wellenlänge hat, als die Komplementärfarbe zu Licht von der Wellenlänge der Lithiumlinie im grössern Felde — welche letztere übrigens identisch mit der von König gefundenen und wohl die grösste bisher angegebene ist —, war es natürlich, dass ich ein paar der Komplementärfarbengleichungen, welche im kleinen Felde am meisten von den bisher bekannten Resultaten abweichen, auch von einem andern gewohnten Untersucher hergestellt zu sehen wünschte. Es hat nun mein Kollege für Physiologie in der Fakultät, Herr Prof. Öhrvall, die Güte gehabt, die Komplementärfarben zu Licht teils von der Wellenlänge der Lithium-

linie, teils von der Wellenlänge der Natriumlinie nachzuprüfen, wobei er zu denselben Resultaten gekommen ist wie ich, indem er im kleinen Felde bei zentraler Fixation die von mir gefundenen Werte für die auch für sein Auge besten hielt. Dasselbe ist mit meinem Assistenten Dr. Lindqvist der Fall, indem für sein Auge die Komplementärfarben eher etwas langwelliger sein müssten. Alle drei haben wir vollkommen normalen Farbensinn, soweit derselbe mit bisher bekannten Methoden — einschliesslich spezieller Untersuchung auf anomale Trichromasie — eruiert werden kann. Besonders instruktiv ist der Versuch mit Mischung von Lichtern der Wellenlängen 670 und 500 $\mu\mu$. Ich habe diese Mischung den beiden Herren eingestellt, ohne anzugeben, welche Lichter da waren. Beide haben dieselbe bei zentraler Fixation im kleinen Felde — wie auch ich — schön purpurn gesehen.

Auch ein entoptischer Versuch im Farbenmischungsapparat kann die gefundene Verschiedenheit der Komplementärfarben zum Vorschein kommen lassen. Mische ich nämlich Licht von der Wellenlänge der Natriumlinie mit Licht von der Wellenlänge 492 $\mu\mu$, bis die Mischung im Felde von 4^{0} dem weissen Lichte am ähnlichsten wird, so sehen wir sämtlich beim ersten Blick im Apparat nach Ausruhen des Auges die entoptische Macula schön purpurn.

Da es sich wohl kaum um eine bei uns allen in identischer Weise auftretende Anomalie handeln kann, muss ich den Schluss ziehen, dass die Komplementärfarben in der Fovea wesentlich verschieden sind von den Komplementärfarben ausserhalb des zentralen Gebietes.

Die Unterschiede bestehen hauptsächlich darin, dass rotes und gelbes Licht zentral eine Komplementärfarbe von beträchtlich grösserer Wellenlänge haben als paramakulär, während anderseits auch das kurzwelligste Licht im Spektrum zentral eine etwas grössere Wellenlänge der Komplementärfarbe fordert als paramakulär, so dass die Kurven der Komplementärfarben sich im Blau schneiden müssen. Den Schnittpunkt exakt anzugeben ist mir nicht möglich, da die Bestimmung der Komplementärfarben im grössern Felde zu unsicher ist. Nach oben stehenden Tabellen würde derselbe in der Nähe der Wellenlänge 486 zu suchen sein. Bei andern, besonders daraufhin angestellten Versuchen habe ich denselben aber auch in der Nähe der Wellenlänge 483 gefunden. Überhaupt habe ich den Eindruck, dass die Komplementärfarbengleichungen bei grösserem Felde ausser von den psychischen Momenten, welche auf das „juste

milieu" einwirken können, auch von Adaptation und Lichtstärke abhängig sind.

Nach den oben angegebenen Werten hat das kurzwellige Licht bis zu einer Wellenlänge von 450 $\mu\mu$ eine und dieselbe Komplementärfarbe. Mit Bezug hierauf habe ich die kurzwellige Endstrecke des Spektrums, d. h. das Gebiet innerhalb dessen eine Tondifferenz bei gleicher Intensität nicht vom Auge wahrgenommen werden kann, zentral und paramakulär untersucht. Hiezu verwendete ich die Bogenlampe, dessen Krater mittels des Kondensors auf dem Spalt eines grössern Spektroskopes abgebildet wurde, nachdem das Licht zwischen Kondensor und Spalt das beschriebene konzentrierte ammoniakalische Kupfersulfatfilter passiert hatte. In Verbindung mit dem Spektroskope verwendete ich ein von Martens angegebenes, bei Schmidt und Haensch in Berlin käufliches Photometer, das mit zwei Eintrittspupillen versehen ist, durch die das Licht für die beiden Teile des Photometerfeldes eingelassen wird. Durch eine Kombination von Feldlinsen und dezentrierter Doppellinse, deren Beschreibung hier zu weit führen würde, brachte ich es dahin, dass die Austrittspupille des Spektroskopes in den beiden Eintrittspupillen des Photometers abgebildet ward, so dass beide Teile des Photometerfeldes ausgefüllt wurden. Wird das so umgeänderte Photometer mit horizontaler Trennungslinie angewendet, so enthält das Photometerfeld in den beiden Hälften Licht, das von derselben Wellenlänge ist, aber von verschiedenen Teilen des Spaltes kommt. Wird es aber mit vertikaler Trennungslinie angewendet, so enthält jede Hälfte des Feldes Licht von je einem schmalen Bezirke des Spektrums, und der Abstand dieser beiden Bezirke kann durch Variation des Abstandes zwischen Spektroskop und Photometer geändert werden, wobei allerdings eine accessorische Feldlinse bei beträchtlicher Änderung hinzugefügt werden muss, damit das Feld vom Lichte ausgefüllt werde. Für die Freiheit von farbigen Säumen braucht man ja hier nicht zu sorgen, da monochromatisches Licht zur Verwendung kommt, aber die Austrittspupille wurde dennoch in oben angegebener Weise ausserhalb des Instrumentes verlegt, weil hierdurch die Möglichkeit, die Ränder der beiden Feldhälften genau in Kontakt zu halten, gesichert wird.

Mit diesem Apparate kann man also monochromatische Gleichungen in dem vom Filter durchgelassenen Teil des Spektrums herstellen, wobei hinreichende Intensität und absolute Reinheit des Lichtes gesichert ist. Da die relative Intensität der beiden Feldhälften ganz wie

bei meinem Farbenmischungsapparate durch Drehen eines im Okularteile befindlichen Nicols beliebig variiert werden kann, so geschieht die Untersuchung sehr leicht und sicher.

Das Resultat ist, dass bei einem Felde von 4° die Endstrecke nicht weiter als bis zur Wellenlänge 420 $\mu\mu$ reicht, während bei einem Felde von 1° und streng zentraler Fixation dieselbe sich bis zur Wellenlänge 450 $\mu\mu$ erstreckt. Untersuchungen in andern Teilen des Spektrums haben dargelegt, dass dieser Unterschied nicht auf einer etwaigen, durch die Verkleinerung des Feldes bewirkten Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens für einander nahe liegende Spektraltöne im allgemeinen beruhen kann.

Es hat sich also ergeben, dass sich das Zentrum der Macula nicht bloss durch quantitative, sondern auch durch qualitative Unterschiede in bezug auf Farbenmischungen gegenüber andern Netzhautstellen auszeichnet. Ob aber diese Unterschiede wirklich das terminale Licht betreffen, wobei die Gesetze der Farbenmischung lokale Verschiedenheiten aufweisen müssten, darüber geben die Untersuchungen keinen Aufschluss. Bevor man in den Ergebnissen eine Stütze für eine solche Annahme suchen will, muss man jedenfalls die Frage in Angriff nehmen, ob nicht physikalische Bedingungen für wesentliche qualitative Unterschiede zwischen dem auf die Netzhaut auffallenden und dem terminalen Lichte entweder zentral oder paramakulär vorhanden sind.

---

4. Würdigung der Ergebnisse.

Wie erwähnt, sind die gefundenen Tatsachen in erster Linie mit den physikalischen Verhältnissen zu vergleichen, welche das Licht auf dem Wege vom Glaskörper zu den lichtperzipierenden Elementen — sei es quantitativ oder qualitativ — verändern können.

Beim Übergange des Lichtes von einem durchsichtigen Medium in ein anderes entsteht immer ein Lichtverlust durch Spiegelung an der Begrenzungsfläche, wenn die Medien nicht exakt denselben Brechungsindex haben, und die Menge des reflektierten Lichtes ist vom Brechungsindex abhängig, so dass bei regelmässiger Dispersion an der Grenzfläche mehr vom kurzwelligen als vom langwelligen Licht verloren geht. Die mathematischen Gesetze, welchen dieser Lichtverlust gehorcht, sind genau bekannt und bei allen daraufhin angestellten Untersuchungen von der Erfahrung bestätigt. Dass es also überall, wo Licht an einer Grenzfläche regelmässig reflektiert wird, auch an

dieser Fläche eine Brechung des Lichtes stattfindet, ist eine Tatsache, deren Wahrheitsgrad mit den allerbest begründeten im Gebiete der Physik und Mathematik auf gleicher Stufe steht.

Da nun die bekannten Makularreflexe eine regelmässige Reflexion beim Übergange des Lichtes in die Netzhaut beweisen, so geschieht demnach bei diesem Übergange auch eine Brechung. A priori sind hierbei zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder hat die Netzhaut als ganzes denselben Brechungsindex wie der Glaskörper und die Spiegelung erfolgt an der Limitans interna, wie z. B. an einem Deckgläschen, ohne dass der Strahlengang beeinflusst wird, oder aber der Brechungsindex der Netzhaut ist verschieden von dem des Glaskörpers, wobei der Strahlengang durch die Brechung beeinflusst wird, und die Netzhautoberfläche die letzte brechende Fläche im dioptrischen System des Auges darstellt. Dass letzteres der Fall sein muss, lässt sich aus den stark lichtbrechenden Eigenschaften auch frischen Nervenmateriales bei mikroskopischer Untersuchung mit Sicherheit schliessen und wird übrigens durch einen später anzuführenden entoptischen Versuch bestätigt. Wie gross der Brechungsindex der Netzhaut sein mag, lässt sich nicht einmal annäherungsweise schätzen. Bedenkt man aber, wie kräftig die Reflexe an der Fovea sind, indem man dieselben z. B. mit den Reflexen an den Linsenflächen unter Berücksichtigung der in beiden Fällen auf die Helligkeit einwirkenden Momente vergleicht, so kann man nicht umhin, dem relativen Brechungsindex an der Netzhautoberfläche schätzungsweise einen ziemlich hohen Wert beizulegen.

Da in der Netzhaut keine Bestandteile vorhanden sind, die eine anomale Dispersion verursachen könnten, d. h. durch Oberflächenfarbe und kräftige Absorption im sichtbaren Spektrum charakterisierte Körper, so muss die Dispersion normal, mithin der Brechungsindex für kurzwelliges Licht grösser als für langwelligeres sein. Durch einen besondern Versuch habe ich mich überdies überzeugt, dass die Dispersion zwischen physiologischer Kochsalzlösung und menschlichem Blutserum eine normale ist, woraus derselbe Schluss gezogen werden kann, da die Zusammensetzung der Gewebslymphe im allgemeinen, so weit bekannt, sich nicht weit von derjenigen des Serums entfernen kann.

Beim Übergang des Lichtes vom Glaskörper in die Netzhaut entsteht also ein Lichtverlust, welcher um so grösser sein muss, je kurzwelliger das Licht und je schiefer die Incidenz ist. Dieser Lichtverlust bedingt also ein makulares Gefälle, das aber sein Maximum

dort erreichen muss, wo der Incidenzwinkel am grössten ist, d. h. dort, wo beim Übergang von der wallartigen Erhebung um die Fovea in diese selbst die nach vorn konvexe Krümmung der Netzhautoberfläche durch den Wert Null in eine nach vorn konkave übergeht.

Aber die Brechung an der Netzhautoberfläche bedingt auch noch auf andere Weise einen Lichtverlust. Hält man vor ein von einer punktförmigen Lichtquelle beleuchtetes Papier eine Konkavlinse, so entwirft diese einen Schatten, indem das Licht zerstreut wird. Auf ebendieselbe Weise bewirkt die Fovea einen Schatten, während die wallartige Erhebung am Umkreise eine Verstärkung des Lichtes herbeiführt. Von der Höhe dieser wallartigen Erhebung besteht also ein makulares Gefälle bis zu demjenigen Punkte in der Fovea, wo die Krümmung am stärksten ist, und dieses Gefälle ist wiederum für kurzwelliges Licht grösser als für langwelligeres. Hat die Fovea ihre schärfste Krümmung nicht im Zentrum, sondern in einem kleinen Ring, der einen relativ weniger gekrümmten Fundus foveae begrenzt, wie man es an histologischen Präparaten sehen kann, und wie es auch ophthalmoskopisch zum Vorschein kommt in den Fällen, wo man in der Mitte des kleinen ringförmigen Fovealreflexes einen kleinen zentralen punktförmigen Reflex findet, so besteht im Gebiete des Fundus foveae ein umgekehrtes Gefälle.

Ist das Licht einmal in die Netzhaut gelangt, so darf man es hier nicht als sich in einem homogenen Medium bewegend betrachten. Die Netzhaut besteht ja aus einer Menge geformter Bestandteile, die in einer Flüssigkeit getränkt sind. Ein physikalisches Modell von einem solchen Medium kann man sich dadurch verschaffen, dass man nach dem Vorgange Christiansens[1]) gepulvertes Glas in eine Mischung von Benzol und Schwefelkohlenstoff hineingibt. Der Brechungsindex des Gemisches kann durch Veränderung der relativen Menge der gemischten Flüssigkeiten vollkommen gleich demjenigen des Glases gemacht werden — aber nur für eine bestimmte Wellenlänge. Licht von dieser Wellenlänge geht dann ungeschwächt durch, aber alle andern Lichtsorten erleiden durch die wiederholte Reflexion an den Glasteilchen einen Verlust, so dass man, wenn die Mischung in einem Absorptionsgefäss untergebracht ist, durch dasselbe die Gegenstände farbig sieht, und zwar in recht schöner, obwohl nicht gesättigter Farbe. Wird dann etwas mehr von der einen oder andern Kompo-

---

[1]) Wiedemanns Annalen d. Physik. Bd. XXIII, S. 298, 1884 u. Bd. XXIX, S. 439, 1885.

nente der flüssigen Mischung hinzugefügt, so ändert sich die Farbe in der einen oder andern Richtung. Einen ähnlichen Effekt müsste man in der Netzhaut erwarten, falls Formelemente und umgebende Flüssigkeit für eine gewisse Wellenlänge denselben Brechungsindex hätten. Eine frische Netzhaut würde hierbei, vom Stäbcheninhalte abgesehen, farbig erscheinen müssen und zwar in komplementären Farben bei auffallendem und durchgehendem Lichte.

Nach allem, was wir wissen, müssen wir also annehmen, dass der Brechungsindex der geformten Netzhautbestandteile grösser sei als der der durchtränkenden Flüssigkeiten, da ein Unterschied durch die Menge des diffus reflektierten Lichtes bewiesen wird. Das durchgehende Licht wird dann durch mehrfache Reflexionen geschwächt, wobei wiederum die kurzwelligen Lichter am meisten der Schwächung ausgesetzt sind. Die Farbenänderungen, welche zusammengesetztes weisses Licht bei diesem Vorgange erleidet, wenn die Schicht immer dicker wird, sind dieselben, welche man an der Sonne sieht, wenn die Scheibe am Horizonte rotglühend erscheint. Die Farbe geht dabei, wenn sich die Sonne dem Horizonte nähert, von schwach gesättigtem Gelbgrün, immer gesättigter werdend, durch die zwischenliegenden Spektraltöne zu Rot über. Nach Abney[1]) kann man denselben Vorgang mit dem Projektionsapparate nachmachen, wenn man das Licht durch einen Glastrog mit einer Lösung von unterschwefligsaurem Natron gehen lässt, der man einige Tropfen Schwefelsäure hinzufügt, indem die multiplen Reflexionen an dem langsam sich ausscheidenden Schwefel zu stande kommen. Aus derselben Ursache sieht man die Sonne durch eine dünne Milchglasplatte rot. Beim Durchgang des Lichtes durch die Netzhaut entsteht also ein Verlust durch multiple Reflexionen an den geformten Netzhautbestandteilen, ein Verlust, der um so grösser ist, je dicker unter sonst gleichen Umständen die Schicht, je kurzwelliger das Licht, und je mehr geformte Bestandteile von diesem passiert werden müssen. Da nun die meisten Formelemente langgestreckt sind, so ist der Verlust ceteris paribus am grössten, wenn die Formelemente quer oder schief getroffen werden. Letzteres ist im höchsten Grade für das an dem Abhange der Fovea eintretende Licht der Fall, indem dort sowohl die anatomische Anordnung der Formelemente wie der durch die Brechung an der Netzhautoberfläche bedingte schiefe Durchgang des Lichtes in diesem Sinne wirken. Schliesslich kommt in der Netzhaut auch eine selek-

[1]) Colour measurement and mixture. S. 63. London 1891.

tive Absorption des Lichtes in der luteinhaltigen Gewebslymphe zu stande, welche hauptsächlich kurzwelliges Licht schwächt.

Es wirken also beim Durchgang des Lichtes durch die Netzhaut verschiedene, hauptsächlich das kurzwellige Licht schwächende Momente ein, welche sich betreffs lokaler Einwirkung teilweise entgegengesetzt verhalten, indem die Schwächung durch die selektive Absorption in der Gewebslymphe nach dem Zentrum der Fovea hin abnehmen, die Schwächung durch multiple Reflexionen hingegen an dem Abhange der Fovea zunehmen muss und wahrscheinlich bis in die nächste Nähe des Fovealzentrums seine Wirkung entfaltet, da ja der schiefe Verlauf sowohl der Formelemente wie des Lichtes sich so weit erstreckt.

Qualitativ kann Licht von einem durchsichtigen Medium in der Weise beeinflusst werden, dass dieses die Energie teilweise in strahlende Energie anderer Wellenlänge umsetzt. Wenn diese Wellenlänge noch innerhalb des sichtbaren Spektrums belegen ist, spricht man hierbei von Fluorescenz des Mediums. Bei dieser ist nun allgemein die Wellenlänge des erregten, diffus ausstrahlenden Lichtes länger als die des erregenden. Ausnahmen bilden nur anomal dispergierende Substanzen, welche in der Netzhaut ausgeschlossen werden können. Die Fluorescenz der Netzhaut ist ja seit lange wohlbekannt, aber ihre Bedeutung für das terminale Netzhautlicht scheint bisher nur insoweit gewürdigt zu sein, als die auffallende Krümmung im kurzwelligen Ende der Linie, welche in der Farbentafel den Spektrallichtern entspricht, auf die Fluorescenz der Netzhaut bezogen worden ist, ebenso wie die Perzeption von ultravioletten Strahlen.

Dass aber die Fluorescenz eine weit grössere Bedeutung hat, lehren schon einige einfache Versuche. Benutzt man das konzentrierte ammoniakalische Kupfersulfatfilter in Verbindung mit der elektrischen Bogenlampe derart, dass das Bild des Kraters unter Anwendung der Wasserkühlung mittels des Kondensors im Filter selbst entworfen wird, wobei es also als Lichtquelle dient, so sieht man im Dunkelzimmer bei Ausschluss andern Lichtes die normale Pupille gelb leuchten wie ein amaurotisches Katzenauge. Die Intensität der gelben Farbe nimmt mit dem Alter zu, ist aber schon in der Kindheit bei dilatierter Pupille beträchtlich, während beim Neugeborenen nach Dilatation nur ein schwach grünlicher Schimmer wahrgenommen wird. Der Ton geht von Grüngelb in der Kindheit zu Goldgelb im hohen Alter über. Nur die Pupille des Kataraktoperierten bleibt dunkel. Die klare Linse eines frisch enucleierten Auges zeigt die-

selbe Farbe und erlaubt die bequeme Zerlegung mittels des Spektroskopes, wobei Licht vom äussersten Rot bis ungefähr zur Wellenlänge 500 $\mu\mu$ mit Leichtigkeit gesehen wird. Richtet man also das Spektroskop gegen die Lichtquelle, so sieht man nur Licht von der Wellenlänge 475 $\mu\mu$ an, aber wenn die Linse zwischen Lichtquelle und Spektroskopspalt eingeschaltet wird, kommt all das rote, gelbe und grüne Licht hinzu. Es ist ja nichts neues, dass die Linse fluoresziert — womit man gewöhnlich das Leuchten bei Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen versteht —, aber dass das Fluorescenzlicht so intensiv ist und mit so gesättigter Farbe auftritt, dürfte jeden überraschen, welcher das Experiment gesehen hat, zumal das Licht nach der Passage durch die dicken Glaslinsen des Kondensors sehr wenig ultraviolette Strahlen enthält. Besser wäre es natürlich, wenn der Versuch an der lebenden Netzhaut angestellt werden könnte. Da dies nun nicht der Fall ist, beweist derselbe nur, dass eine ungeheure Fälschung kurzwelligen monochromatischen Lichtes in einem durchsichtigen Medium vorkommen kann, da ebenso viel Fluorescenzlicht nach der Netzhaut zu wie nach aussen ausstrahlen muss. Während nun das in der Linse entstandene Fluorescenzlicht die gesamte Netzhaut diffus beleuchtet, mithin für lokale Unterschiede dort ohne Bedeutung ist, so hat es allerdings eine grosse Bedeutung für die Perzeption kurzwelligen Lichtes überhaupt, worauf doch hier nicht näher eingegangen werden soll.

Hat man sich durch diesen Versuch eine Vorstellung über den Grad von Fälschung, der ein kurzwelliges Licht unterliegen kann, verschafft, so kann man, um den Vorgängen in der Netzhaut näher zu treten, Versuche mit Blutserum und monochromatischen Lichtern anstellen. Zunächst überzeugt man sich, dass man dasselbe Fluorescenzspektrum wie an der Linse an seiner eigenen Haut erhält, ebenso wie an einer Menge organischer Gewebe. Die hinter der Netzhaut koagulierte Flüssigkeit in einem wegen Chorioidealtumor enucleierten Auge zeigt es ausserordentlich schön, ebenso Blutserum, Ätherlösung von Lutein usw. Zu bemerken ist auch, dass eine Chininlösung, welche im Tageslicht mit der gewöhnlichen bläulichen Farbe fluoresziert, in diesem Lichte grünlich aussieht. Dies beruht darauf, dass das erregte Licht nicht Strahlen von derselben Wellenlänge wie das erregende — wenigstens nicht in absehbarer Menge — enthält, weshalb bei Erregung mit blauem Lichte die blauen Strahlen im erregten Lichte in Wegfall kommen, während im Tageslicht die Erregung durch ultraviolette Strahlen überwiegt. Wählt man nun ein

monochromatisches Licht zur Erregung der Fluorescenz, so wird also bei verschiedener Wellenlänge das erregte Licht von verschiedener Zusammensetzung sein, indem je langwelliger das erregende Licht ist, um so mehr von den kurzwelligern Strahlen des erregten Lichtes in Wegfall kommen.

Für die Untersuchung der Fluorescenz von Blutserum in monochromatischem Lichte habe ich denselben Apparat benutzt, der mir zur Bestimmung der Endstrecke diente, indem ich die Trennungslinie horizontal stellte, so dass beide Felder von einem und demselben monochromatischen Lichte ausgefüllt waren. Da jedem Felde eine besondere Eintrittspupille im Photometer entspricht, so konnte ein bis zum Rand mit Blutserum gefülltes Absorptionsgefäss in den Weg des das eine Feld ausfüllenden Lichtes gebracht werden, ohne dass auch nur die Kante des Glases in den Weg des das andere Feld ausfüllenden Lichtes kam. Es wurde hierbei ohne mechanische Verbindung zwischen Spektralapparat und Photometer im dunklen Zimmer gearbeitet. Um reines Blutserum zu haben, wurde nur Blut angewendet, das aus frischen Placenten ausgepresst worden war. Das Serum wurde nach spontaner Koagulation dekantiert, um sofort nach gründlicher Sedimentierung untersucht zu werden. Die angewendete Schichtdicke des Serums war 4 mm. Wurde nun nach Kontrolle, dass die Farbe in beiden Feldern absolut gleich war, das Serum eingeschaltet, dann durch Drehung des einen Nicol enthaltenden Okularteiles des Photometers die Lichtstärke wieder in beiden Feldern gleich gemacht, so wurden diese auf Sättigung und Ton verglichen.

Die Resultate waren eine auffallende qualitative Veränderung von kurzwelligem Lichte bis zu einer Wellenlänge von 490 $\mu\mu$ und zwar in der Weise, dass das durch Blutserum gegangene Licht weniger gesättigt und mit einem Tone erschien, der kurzwelligerem Licht angehört. Bei 490 $\mu\mu$ war also das gefälschte Licht weniger gesättigt und bläulicher als das unveränderte mehr ins Grün gehende, von 480 bis 470 $\mu\mu$ sah es weniger gesättigt und violett aus im Vergleiche mit dem nicht durch Serum gegangenen, Unterschiede die wenigstens von der Wellenlänge 475 ab sehr ausgesprochen waren, und welche durch Zumischung des gelbroten — bei wachsender Wellenlänge des erregenden Lichtes immer rötlicher werdenden — Fluorescenzlichtes bedingt sind.

Dass man nicht geringere Fälschungen von kurzwelligem monochromatischem Lichte beim Durchgange durch die Netzhaut erwarten kann, liegt auf der Hand, wenn man bedenkt, dass das Fluorescenz-

licht diffus ausgestrahlt wird, so dass bei diesem Versuche nur ein verschwindend kleiner Bruchteil in das Photometer hineingelangt, während in der Netzhaut das entstandene Fluorescenzlicht zur einen Hälfte auf die lichtperzipierenden Elemente gelangt und nur zur Hälfte diffus von der Netzhautoberfläche ausgestrahlt wird, indem die Dicke der Netzhaut so gering ist, dass das längs dieser sich flächenhaft ausbreitende Licht vernachlässigt werden kann. Der Raumwinkel, unter welchem das in der Netzhaut entstandene Fluorescenzlicht wirkt, ist also annähernd 2π, während mit dem angewendeten Instrument ein Raumwinkel von ungefähr $4\pi : 10000$ vorlag, so dass das Verhältnis zwischen erregtem und erregendem Lichte etwa 5000 mal so gross sein würde, wenn die Serumschicht unmittelbar an der Netzhaut hätte appliziert werden können. Obwohl nun das Lutein der Gewebslymphe in der Netzhaut vielleicht verdünnter ist als im Serum, so stellen es doch diese Zahlen im Verein mit der beim Versuche so deutlichen Fälschung des kurzwelligen monochromatischen Lichtes ausser Zweifel, dass immer noch bei der Dünnheit der Netzhaut mit einer beträchtlichen Zumischung von langwelligerem Lichte zu einem einfallenden kurzwelligern schon vor Erreichung der Schicht der Sinnesepithelien gerechnet werden muss. Ob aber dieses Licht auch der Farbe nach mit dem vom Blutserum erhaltenen übereinstimmt, darüber lässt sich nichts aussagen. Da es aber von Strahlen im sichtbaren Spektrum erregt wird, indem von den ultravioletten nur äusserst wenig bis an die Netzhaut gelangt, kann es nur langwelligeres Licht enthalten, wonach die Gesamtfarbe irgendwo zwischen Rot und Grün liegen muss. Dieses aus dem Netzhautgewebe stammende Fluorescenzlicht nimmt natürlich mit zunehmender Schichtdicke zu, gibt also zu einem makularen Gefälle des terminalen Lichtes Anlass und zwar nicht nur in quantitativer, sondern auch in qualitativer Hinsicht, in dem das erregte Licht ein anderes als das erregende ist, mithin das terminale Licht, das eine Mischung beider darstellt, bei Abnahme der Intensität der einen Komponente eine Veränderung entweder des Tones oder der Sättigung oder beider erleiden muss.

Wenn das Licht die Schicht der perzipierenden Elemente erreicht, erleidet dasselbe noch hier sowohl qualitative als quantitative Veränderungen. Das durch die Fovea gebrochene Licht trifft schon wegen der durch die Brechung verursachten Richtungsänderung die Zapfen und Stäbchen unter schiefer Incidenz, erleidet also hier wiederum einen Verlust, der um so hochgradiger sein muss, je kurzwelliger das

Licht und je schiefer die Incidenz ist. Nun scheinen ja aber ausserdem neuere Untersuchungen anzudeuten, dass die Limitans externa gegenüber der Fovea etwas nach vorn konvex ist. Wenn dies der Fall ist, so muss offenbar dadurch eine schiefere Incidenz des Lichtes in den perzipierenden Elementen verursacht werden, da wohl diese auf der Limitans senkrecht stehen müssen. Der durch die Brechung in der Fovea verursachte Verlust müsste also, wenn diese Ansicht tatsächlich begründet ist, noch grösser sein als sonst. Bei jedem Lichtverlust durch Reflexion entsteht eine partielle Polarisation, indem der Verlust zum grössern Teile Licht betrifft, das in der Reflexionsebene polarisiert ist. Bedenkt man nun, dass für sämtliche Reflexionen, welche das die Fovea treffende Licht zuerst an der Grenzfläche zwischen Netzhaut und Glaskörper, dann bei Kreuzung der geformten langgestreckten Netzhautelemente und schliesslich beim Eintritt in die Sehzellen erleidet, die Reflexionsebene immer mit dem Meridionalschnitt der Fovea zusammenfällt, so findet man, dass die polarisierende Wirkung sämtlicher Reflexionen sich summiert, und dass der aus diesen resultierende Lichtverlust bei auffallendem polarisiertem Lichte in dem mit der Polarisationsebene zusammenfallenden Meridionalschnitte der Fovea am grössten ist.

Das an der Fovea gebrochene Licht, welches die Sehzellen schief trifft, geht offenbar teilweise durch die vordersten Teile der Fortsätze der Pigmentepithelzellen. Dass es hier eine selektive Absorption erleidet, kann wohl kaum fraglich sein, da ja die Epithelschicht in voller Dicke noch Licht durchlässt, wie die Farbe des Augengrundes bei ophthalmoskopischer Untersuchung lehrt, und womit auch die bekannten Eigenschaften des Pigmentes übereinstimmen. Ob der Zelleninhalt, von den Pigmentteilchen abgesehen, gefärbt ist oder nicht, kann auf diese selektive Absorption nur dem Grade nach einwirken. Denn, wenn auch der Zelleninhalt vollkommen farblos wäre, so müsste doch an den Kanten der Pigmentteilchen Licht durchgelassen werden, wobei aber die kurzwelligern Strahlen stärker absorbiert werden müssten. Nun sind aber die Pigmentteilchen in diesen Zellen bekanntlich nicht gewöhnliche Körner, sondern haben eine Form, welche mehr an Krystalle erinnert, und welche es mithin wahrscheinlich macht, dass sie aus einer, wenn auch sehr verdünnten, Lösung ausgeschieden werden. Ist dies der Fall, so muss die erwähnte selektive Absorption dadurch verstärkt werden. Ob eine solche auch bei senkrechter Incidenz des Lichtes auf die Schicht der Sehzellen, d. h. ausserhalb der Fovea, stattfindet, ist hier von untergeordneter Bedeutung, da

die Absorption jedenfalls bei schiefer Incidenz stärker sein, also ein makulares Gefälle verursachen muss. Persönlich halte ich es für wahrscheinlich, dass auch ohne die schiefe Incidenz eine solche Absorption vorkommen kann, weil die äussersten Strahlen des terminalen Strahlenbündels doch auch schief verlaufen. Diese selektive Absorption bedingt eine Schwächung kurzwelligen Lichtes, aber auch eine solche Änderung des in der Netzhaut hinzugekommenen Fluorescenzlichtes, dass der Farbenton desselben nach dem Rot zu verschoben wird.

In der Schicht der Sehzellen kommt noch die Fluorescenz des Stäbcheninhaltes, d. h. des Sehpurpurs bzw. der Zersetzungsprodukte dieses Stoffes, zur Geltung. Da nun das hier erregte Fluorescenzlicht nicht nur der Intensität, sondern auch der Zusammensetzung nach mit den Umwandlungen des Sehpurpurs wechselt, so ist ein Unterschied zwischen makularem und paramakularem terminalem Lichte gegeben, welcher sowohl quantitativ wie qualitativ vom Adaptationszustand des Auges abhängig ist. Wer einmal eine frische schon im Tageslichte grünlich schillernde Netzhaut gesehen hat, wird nicht im Zweifel sein können, dass diese Fluorescenzwirkung genügend kräftig ist, um einen perzipierbaren Farbenunterschied zu bewirken. Es muss demnach, wo die Fluorescenz stattfindet, d. h. ausserhalb der Macula, zu der Erregung der Sehzellen durch das einfallende Tageslicht — oder durch anderes Licht — noch die Erregung durch das Fluorescenzlicht hinzukommen. Dass dieses speziell von den Stäbchen absorbiert werden muss, geht daraus hervor, dass, wie nunmehr bekannt, fluoreszierende Körper, wenn zur Fluorescenz erregt, Licht von den Wellenlängen des erregten Fluorescenzlichtes stärker absorbieren als sonst.

Ohne auf die Frage einzugehen, ob das makulare Gefälle des Sehpurpurgehaltes der Sinnesepithelschicht schroff oder mehr sanft sei, will ich hier nur hervorgehoben haben, dass ein makulares Gefälle des terminalen Lichtes durch den Mangel an Sehpurpur im Zentrum der Retina verursacht wird, und dass dieses Gefälle wiederum nicht nur auf die Intensität, sondern auch auf die Gesamtfarbe einwirkt. Obwohl nun die physikalischen Eigenschaften des ungebleichten Sehpurpurs eine anomale Fluorescenz nicht unmöglich erscheinen lassen — wobei also eventuell auch rote Strahlen erregend wirken könnten —, so gilt dies nicht von den Zersetzungsprodukten desselben, welche ja keine stark ausgeprägte Absorption im sichtbaren Spektrum aufweisen, mithin normal fluoreszieren müssen. Es betrifft

dieses makulare Gefälle also wenigstens im helladaptierten Auge hauptsächlich kurzwelligere Lichtsorten.

Zu dem Lichte, das nach all diesen Schicksalen die perzipierenden Elemente trifft, gesellt sich noch, um mit ihm das terminale Licht zu bilden, das von der Chorioidea und Sklera reflektierte, welches also zum zweiten Male die Sehzellen passiert. Dass dieses Licht, wenigstens peripher und in hellen Augen, keinen unerheblichen Zuschuss darstellt, zeigt ja der erste Blick auf einen Augengrund mit dem Augenspiegel. Auch dieses Licht weist ein Gefälle nach dem Zentrum hin auf, indem das Pigment einerseits, das Kapillarnetz der Chorioidea anderseits zentral dichter sind als peripher. In den Fällen, wo ophthalmoskopisch ein einige Papillendurchmesser breiter dunkler Fleck den zentralen Teil auszeichnet, entspricht der Grenze dieses Fleckes ein schroffes Gefälle des von der Sklera reflektierten Lichtes. An diesem reflektierten Lichte besteht aber nicht nur ein quantitativer Unterschied zwischen zentralen und peripheren Teilen, sondern, falls das auf die Netzhaut auffallende Licht ein Mischlicht ist oder in dieser bzw. in der Sinnesepithelschicht eine Fluorescenz erregt hat, auch ein qualitativer. Das vom Augengrund bei ophthalmoskopischer Untersuchung reflektierte Licht ist ja nicht weiss, oder mit andern Worten gemischtes Licht wird nicht unverändert reflektiert. Da nun das Fluorescenzlicht zusammengesetzt ist, so kommt es in anderer Zusammensetzung von der Reflexion zurück, wobei, wie die ophthalmoskopische Untersuchung lehrt, die Mischfarbe sich der gelbroten oder rötlichen nähern muss.

Fassen wir die erwähnten physikalischen Bedingungen für einen Unterschied zwischen dem auf die Netzhaut fallenden und dem terminalen Lichte kurz zusammen, so können wir folgende Sätze aussprechen.

An der Netzhautoberfläche findet eine wahre Brechung des Lichtes statt, wobei die Fovea zerstreuend wirkt. Durch die Zerstreuung entsteht ein Lichtverlust, welcher am Punkte stärkster konkaver Krümmung das Maximum erreicht. Durch die mit der Brechung gesetzmässig verbundene Reflexion an der brechenden Fläche entsteht ein anderer Lichtverlust, dessen Maximum am Punkte schiefster Incidenz liegt. Beide Verluste betreffen in höherem Grade kurzwelliges als langwelligeres Licht.

Im Netzhautgewebe entstehen Lichtverluste teils durch selektive Absorption in der luteinhaltigen Gewebslymphe, teils durch mul-

tiple Reflexionen an den geformten Gewebsbestandteilen, welche beide am meisten kurzwelligeres Licht betreffen. Ersterer Verlust nimmt mit der Schichtdicke zu, hat also ein umgekehrtes makulares Gefälle zur Folge, letzteres nimmt mit der Zahl der Reflexionen zu und verursacht ein wahres makulares Gefälle. Ausserdem entsteht hier durch Fluorescenz ein Zuschuss von gemischtem Lichte, wenn das auffallende Licht dem kurzwelligern Teil des Spektrums angehört, welcher Zuschuss von der Schichtdicke abhängt, mithin nicht nur ein makulares Gefälle der Gesamtintensität, sondern auch einen Unterschied in der Farbe des terminalen Lichtes bedingt.

In der Sinnesepithelschicht wird durch den schiefen Einfall des an der Fovea gebrochenen Lichtes ein makulares Gefälle verursacht, indem das Licht teils Reflexionsverluste beim Eintritt in die Sehzellen, teils eine selektive Absorption in den Fortsätzen der Epithelzellen erleidet, welche beide Verluste für kurzwelligeres Licht am grössten sind. Ausserdem entsteht hier noch durch die Fluorescenz des Stäbcheninhaltes bei auffallendem kurzwelligen Lichte ein Zuschuss von gemischtem Lichte mit quantitativem und qualitativem makularem Gefälle.

Die besprochenen Reflexionsverluste sind bei polarisiertem Lichte in dem mit der Polarisationsebene zusammenfallenden Meridionalschnitte der Fovea am grössten.

Das am Augengrund reflektierte Licht, welches zu dem einmal in die Sinnesepithelzellen eingedrungenen Licht noch hinzukommt, stellt einen Zuschuss dar, welcher gegen das Zentrum hin ein Gefälle hat, und, wenn das Licht von vornherein oder durch die Einwirkung der Fluorescenz ein Mischlicht ist, lokale Farbenunterschiede bedingen kann.

Zu diesen auf rein physikalischen Verhältnissen beruhenden lokalen Verschiedenheiten des terminalen Lichtes können sich noch andere gesellen, welche auf physiologischen Verhältnissen basieren. Erstere betreffen also die strahlende Energie, letztere die durch diese vermittelte Lichtempfindung. In dieser Hinsicht kann besonders ein Unterschied erwartet werden zwischen dem stäbchenfreien zentralen Fleck und der stäbchenhaltigen Umgebung. Wie ein solcher Unterschied wirkt, kann nur durch physiologische Untersuchungen ermittelt werden. Von physikalischem Standpunkte kann nur ausgesagt werden, dass, wenn die durch eine Sehzelle vermittelte Empfindung der Stärke nach von der Menge der absorbierten Energie abhängt, das

Vorhandensein einer und derselben lichtabsorbierenden Substanz in einer Anzahl Sehzellen bewirken muss, dass in diesen sämtlichen durch die von der fraglichen Substanz absorbierten Strahlen eine Empfindung ausgelöst wird. Ausserhalb der Macula ist diese physikalische Bedingung für die Stäbchen erfüllt. Dieselben enthalten ja, wenigstens im dunkeladaptierten Auge, eine Substanz, welche im sichtbaren Spektrum sehr stark absorbierend wirkt. Ob die Zersetzungsprodukte des Sehpurpurs auch im möglichst helladaptierten Auge eine selektive Absorption im sichtbaren Spektrum verursachen, ist bis auf weiteres unbekannt. Jedenfalls darf man ja nicht auf die Abwesenheit einer solchen Absorption daraus schliessen, dass dieselbe bei den Zersetzungsprodukten des in gallensauren Salzen gelösten Sehpurpurs nicht hervortritt, weil die Absorption eines Farbstoffes wesentlich vom Lösungsmittel abhängt.

Wenn nach der ursprünglichen Helmholtzschen Auffassung jede Sehzelle eine der Grundempfindungen vermittelte, und dies auch von den Stäbchen gälte, so würde durch die Absorption des Sehpurpurs bzw. seiner Zersetzungsprodukte eine Erregung sämtlicher Stäbchen, mithin eine aus sämtlichen drei Grundempfindungen zusammengesetzte Empfindung zu stande kommen, wobei diese Empfindung von jedem — auch monochromatischen — Lichte ausgelöst werden müsste, das im fraglichen Stoffe absorbiert wird. Bei der Accumulation des Sehpurpurs und Herabsetzung der Lichtstärke bis unter die sonstige Schwelle würde also jedes vom Sehpurpur absorbierte Licht eine Erregung sämtlicher Stäbchen, mithin eine aus sämtlichen drei Grundempfindungen in konstantem Verhältnisse zusammengesetzte Empfindung verursachen. Bei abnehmendem Sehpurpurgehalte und zunehmender Lichtstärke würde immerhin diese Empfindung sich der sonstigen noch zumischen, so lange eine Spur von Sehpurpur vorhanden wäre, obwohl dieselbe dabei immer mehr zurücktreten müsste. Wenn das Sehgelb existiert, was nicht auf Grund von Untersuchungen mit in gallensauren Salzen gelöstem Sehpurpur in Abrede gestellt werden kann, so wird dasselbe in ganz ähnlicher Weise wirken müssen, obwohl die zugemischte, durch die Erregung sämtlicher Stäbchen verursachte Empfindung jetzt hauptsächlich von den im Sehgelb überwiegend absorbierten Strahlen ausgelöst werden müsste. Nur wenn im helladaptierten Auge den Zersetzungsprodukten des Sehpurpurs absolut keine Absorption im sichtbaren Spektrum zukäme, würde die Erscheinung ganz wegfallen. Unter allen andern Umständen müsste entsprechend dem zentralen Fehlen des Sehpurpurs die von der Ab-

sorption in diesem bzw. seinen Zersetzungsprodukten vermittelte Empfindung ein makulares Gefälle aufweisen, das mit zunehmendem Sehpurpurgehalt der Stäbchen immer ausgeprägter würde und für die am stärksten absorbierten Strahlen den grössten Wert erreichte.

Dieses makulare Gefälle des im Sehpurpur bzw. seinen Zersetzungsprodukten absorbierten Lichtes folgt also für die ursprüngliche Helmholtzsche Theorie mit Notwendigkeit aus den physikalischen Verhältnissen bei der Lichtabsorption in den Sehzellen. Wenn dies auch nicht für andere Theorien so einfach liegt, so bleibt jedenfalls das makulare Gefälle der in den Sehzellen absorbierten strahlenden Energie eine physikalische Tatsache, mit welcher jede Theorie rechnen muss. Für die Heringsche würde diesem Gefälle ein makulares Gefälle der Weissvalenz der in den fraglichen Stoffen absorbierten Lichter entsprechen können. In der Duplicitätstheorie von v. Kries kommt das entsprechende Gefälle durch die Abwesenheit des monochromatichen Dunkelapparates im Zentrum zu stande, wenn der Hellapparat an und für sich keine lokale Funktionsunterschiede aufweist. Dass dieses Gefälle, welches im Gegensatz zu den erörterten Intensitätsgefällen des terminalen, in die Sehzellen eindringenden Lichtes ein Gefälle des in denselben absorbierten Lichtes darstellt, wenigstens im dunkeladaptierten Auge, wo die Lichtabsorption in den Stäbchen am grössten ist, auch ein Gefälle der Lichtempfindung bedingt, geht aus dem bekannten Unterschiede der Dunkeladaptation im Zentrum und in der Peripherie hervor.

Bei dieser so weit möglich vollständigen Berücksichtigung der obwaltenden physikalischen Verhältnisse war es nicht tunlich, den jeweiligen Wirkungsgrad derselben so abzuschätzen, dass vorausgesagt werden könnte, welche von denselben allein oder vorzugsweise zur Geltung kommen müssen. Diese Frage kann nur durch Vergleich mit den Ergebnissen der physiologischen Untersuchungen beantwortet werden.

In dieser Hinsicht findet man zunächst, dass die entoptische Fovea vollständig mit dem Lichtverlust durch Zerstreuung bei der Brechung an der Netzhautoberfläche übereinstimmt. Die Parallaxe weist auf eine Ursache an der Limitans interna hin, und die Intensitätsverteilung der Erscheinung, welche sich unter anderem darin kund gibt, dass in den meisten Augen bei starkem Lichte nur der Ring sichtbar ist, entspricht dem Baue des Fundus foveae. Die Farbe des Nachbildes stimmt auch vollkommen zu der Fluorescenzwirkung

des Netzhautgewebes, welche entsprechend dem Fundus foveae, wo die Netzhaut am dünnsten ist, ein Minimum haben muss. Wird also z. B. mit blauem Lichte entoptisch untersucht, so fällt auf die gegenüber dem Grunde der Fovea befindlichen Zapfen weniger blaues Licht und weniger Fluorescenzlicht als auf die Umgebung. Im Nachbilde, wo die Umgebung weiss erscheint, muss demnach die Fovea eine Mischfarbe zwischen der des benutzten blauen Lichtes und der des im Netzhautgewebe hinzukommenden Fluorescenzlichtes haben. Das Fluorescenzlicht muss einen wärmern Ton haben als das erregende Licht, und die Mischfarbe des Nachbildes ist übereinstimmend hiermit grünlich. Dass dieses Fluorescenzlicht wenigstens zum Teil im Netzhautgewebe entsteht, wird durch die Möglichkeit einer parallaktischen Verschiebung des Foveanachbildes bewiesen, indem das Strahlenbündel, das die dünnste Netzhautpartie durchsetzt, sich parallaktisch so verhalten muss, als ob die Ursache der entoptischen Erscheinung an der Oberfläche der Fovea ihren Sitz hätte. Da keine andern entoptischen Erscheinungen auf die Vorgänge im Netzhautgewebe durch die Parallaxe verlegt werden, so scheinen sich die entgegengesetzt wirkenden Verluste durch selektive Absorption in der luteinhaltigen Gewebslymphe und durch multiple Reflexionen an den geformten Gewebsbestandteilen gegenseitig zu kompensieren. Auch die Vergrösserung des Reflexionsverlustes an der Netzhautoberfläche durch die schiefe Incidenz an der Foveawandung scheint nicht entoptisch wahrgenommen zu werden. Dass übrigens ein solcher Verlust gegenüber dem Verluste durch Zerstreuung sehr zurücktreten muss, sieht man, indem man die durch ein schief gehaltenes Objektglas und durch eine scharfe Konkavlinse verursachten Schatten bei Anwendung einer punktförmigen Lichtquelle vergleicht.

Ob das so viel deutlichere Hervortreten der entoptischen Erscheinung der Fovea bei kurzwelligem Lichte nur durch die Chromasie an der Brechung beim Übergange des Lichtes in die Netzhaut erklärt werden kann, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Jedenfalls trägt auch die Chromasie beim schiefen Einfall in die Sehzellen und die selektive Absorption in den Fortsätzen der Pigmentepithelzellen dazu bei. Dass eine ähnliche viel grössere Deutlichkeit im kurzwelligen Lichte auch andere durch Einsenkungen an der Netzhautoberfläche verursachte entoptische Bilder charakterisiert, bin ich zufälligerweise in der Lage zu beweisen.

Als ich den Fovealfleck entoptisch untersuchte, entdeckte ich einmal im Lichte der Quecksilberbogenlampe in meinem rechten Auge

einen entoptischen Schatten, der etwa 4° temporalwärts von der Fovea beginnt, eine horizontale Ausdehnung von 3 bis 4° und eine Höhe von etwa 1° hat. Ich sehe denselben unter denselben Umständen wie den Fovealfleck und sehe ihn bei parallaktischer Verschiebung eines Loches sich immer, wenn die Verschiebung in vertikaler Richtung erfolgt, in derselben Richtung bewegen wie den Fovealfleck, aber viel ausgiebiger. Ich stellte nun eine genaue Untersuchung meiner Netzhautgefässe an der entsprechenden Stelle mit der Durchleuchtungslampe an und fand, dass kein einziges Gefässchen die fragliche Stelle kreuzt, sondern dass sämtliche Zweige der obern Maculargefässe oberhalb der dem Schatten entsprechenden Linie enden, sämtliche von den untern Maculargefässen kommenden unterhalb derselben. Es war also wahrscheinlich, dass ich hier eine regelmässige Furche habe, was auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung bestätigt wurde, indem entsprechend dieser Stelle ein horizontaler Reflexstreifen von meinem Assistenten gefunden wurde, welcher sich bei Bewegung des Untersuchers mit unveränderter Spiegelhaltung nach oben oder unten in umgekehrter Richtung verschob. Da in einer Furche ein analoger Zerstreuungsverlust und schiefer Einfall der im Boden der Furche gebrochenen Strahlen stattfinden muss wie in einer Grube, die physikalischen Verhältnisse mithin ähnlich liegen, und da, wie erwähnt, die physiologischen Verhältnisse betreffs Parallaxe und Deutlicherwerden der entoptischen Erscheinung im kurzwelligen Lichte dieselben sind, so ist hierdurch ein weiterer Beweis für den Kausalzusammenhang zwischen den physikalischen Bedingungen und der entoptischen Erscheinung gegeben. Da die Furche weit weniger tief als die Fovea ist, was entoptisch in der erwähnten ausgiebigern parallaktischen Bewegung seinen Ausdruck findet, so ist das Gefälle an Fluorescenzlicht weit geringer. Ob es nur hierauf beruht, dass Nachbilder der Furche nicht erhalten werden können, ist wohl fraglich; teilweise wenigstens dürfte die wegen der exzentrischen Lage schwierigere Beobachtung die Schuld tragen.

Die entoptische Macula zeigt sich durch die parallaktischen Versuche als in der Schicht der Sehzellen lokalisiert; die Farbenunterschiede deuten auch auf ein Gefälle an Fluorescenzlicht hin, das ziemlich schroff sein muss, da die Macula, so weit sie sich entoptisch durch einen Farbenunterschied kund gibt, ziemlich scharf begrenzt und von ziemlich konstanter Grösse ist. Dies entspricht dem makularen Gefälle an Sehpurpurgehalt der Sinnesepithelien, und sehr gut steht damit die Abhängigkeit der Erscheinung vom Adaptationszu-

stande des Auges in Einklang. Die Übereinstimmung der physikalischen Bedingungen mit den physiologischen Erscheinungen muss hier den Ausschlag geben; es muss in einem Winkelabstande etwa 1,5° vom Zentrum der Sehpurpurgehalt der Stäbchen ein schroffes Gefälle haben. Von anatomischen Untersuchungen wird man wohl kaum erwarten können, einen weitern Beweis zu erhalten, aber anderseits steht dieses Gefälle in keinem Gegensatze zu den bisherigen anatomischen Untersuchungen. Zwar gibt man gewöhnlich einen kleinern Bezirk als ganz stäbchenfrei an, aber da die Stäbchen nicht auf einmal ganz aufhören, muss dem Sehpurpurgefälle ein grösserer Bezirk entsprechen als der ganz stäbchenfreie.

Ebensowenig kann auf die Farbe des betreffenden Fluorescenzlichtes in der lebenden Netzhaut aus der Farbe, in welcher die herausgenommene Netzhaut schillert, oder gar aus der Farbe des Fluorescenzlichtes von Sehpurpurlösungen geschlossen werden, weil erstens die Farbe von durch Fluorescenz erregtem Lichte überhaupt vom Lösungsmittel sehr abhängt, und zweitens das Fluorescenzlicht die benachbarten Sehzellen erst nach Passage durch die Fortsätze der Epithelzellen erreicht, wobei es ohne Zweifel einer selektiven Absorption unterliegt, welche hauptsächlich die kurzwelligern Strahlen treffen muss. Dagegen dürfte der Schluss mehr berechtigt sein, dass der gebleichte Sehpurpur auch im lebenden Auge stärker fluoresziert als der ungebleichte, was auch mit dem deutlichern Hervortreten des Farbenunterschiedes an der entoptischen Macula im helladaptierten Auge übereinstimmt.

Es scheint also berechtigt, die Farbe des Fluorescenzlichtes vom Stäbcheninhalte im lebenden Auge eben an den ermittelten Farbenunterschieden zu untersuchen. In dieser Hinsicht haben die entoptischen Untersuchungen mit Licht von der Wellenlänge 490 bis 500 $\mu\mu$ bei helladaptiertem Auge eine mehr bläuliche Macula auf mehr grünlichem Grunde ergeben, woraus nur geschlossen werden kann, dass die Mischfarbe des Fluorescenzlichtes vom gebleichten Sehpurpur einem Lichte von grösserer Wellenlänge als 500 $\mu\mu$ entsprechen muss. Da man aber bei ganz kurzwelligem Lichte die Macula bläulicher auf dem mehr violetten Grund sieht, so muss, falls der Farbenunterschied durch physikalische Bedingungen erklärt werden soll, das Fluorescenzlicht eine Mischfarbe haben, welche zuzammen mit der Farbe, in welcher die Macula sichtbar ist, die Farbe der Umgebung gibt, also im roten oder gelben Teile des Spektrums zu suchen ist.

Von dieser entoptischen Macula ist die Erscheinung grundver-

schieden, welche Hering[1]) an seiner Macula beschreibt, indem er einen Winkeldurchmesser von ungefähr 14° findet. Diese Ausdehnung entspricht dem dunklern Fleck, den man öfters mit dem Augenspiegel findet, und welcher von der in einigen Augen ziemlich scharfen Abgrenzung eines zentralen Bezirkes mit reichlicherem Epithelpigmente herrührt. Dem entsprechend kann die fragliche entoptische Erscheinung nur durch das Gefälle des am Augengrund reflektierten Lichtes bedingt sein.

Was die Haidingerschen Polarisationsbüschel betrifft, so haben die parallaktischen Versuche bewiesen, dass die Ursache derselben in der Schicht der Sinnesepithelien zu suchen ist. Hier bedingt die schiefe Incidenz in den Stäbchen und Zapfen einen Reflexionsverlust, welcher für polarisiertes Licht in dem mit der Polarisationsebene zusammenfallenden Meridionalschnitte der Fovea am grössten ist, und kurzwelligeres Licht in höherem Grade schwächt als langwelligeres. Zugleich tragen sämtliche Reflexionsverluste, denen das Licht vor dem Eintritt in diese Schicht ausgesetzt gewesen ist, dazu bei, den Einfluss der Polarisationsebene zu erhöhen. Die entoptischen Versuche zeigen, dass die dunklen Figuren dann auftreten, wenn sich sämtliche Verluste addieren, so dass dieselben z. B. bei in vertikaler Ebene polarisiertem Lichte auch in vertikaler Richtung erscheinen. Einen weitern Beweis für die Entstehung auf diese Weise liefert die Ausdehnung der Büschel, welche grösser als die der Macula ist, wie auch das Strahlenbündel, für welches durch Brechung an der Fovea eine schiefe Incidenz in den Sinnesepithelien bewirkt wird, einen grössern Durchmesser als den der entoptischen Macula entsprechenden hat. Man sieht, dass die Erscheinung ohne Zuhilfenahme der von Helmholtz angenommenen Doppelbrechung erklärt werden kann. Wenn aber eine solche besteht, wird dieselbe den Effekt vermehren können.

Die Untersuchungen mit Farbenmischungen haben ein grösseres makulares Gefälle für Licht von der Wellenlänge 497 $\mu\mu$ als von der Wellenlänge 486 $\mu\mu$ ergeben. Ein solcher Unterschied kann nur durch das Gefälle der Absorption im Sehpurpur und dessen Zersetzungsprodukten erklärt werden, womit auch die bei verschiedener Helligkeit wechselnden Werte gut übereinstimmen. Wäre die betreffende Untersuchung bei maximaler Helladaptation ausführbar, so hätte man demnach einen noch kleinern Unterschied zu erwarten als der an

---

[1]) A. a. O.

einem sehr hellen Tage gefundene kleinste. Dass aber, wenn maximale Helladaptation nicht vorliegt, das Absorptionsgefälle für den Stäbcheninhalt für Blaugrün grösser ist als für Blau, kann nicht befremden, da dabei die Aussenglieder Stäbchen eine, wenn auch sehr verdünnte Sehpurpurlösung enthalten müssen, welche — falls der Sehpurpur wirklich ein Sehpurpur, nicht ein Sehrot, ist — eben diesen Absorptionsunterschied zeigen muss.

Die verschiedenen Komplementärfarben zu einem und demselben Weiss bei kleinerem und grösserem Felde stehen mit den Tatsachen der Fluorescenz in vollstem Einklange und können auch nicht auf andere Weise erklärt werden, wenn man nicht annehmen will, dass das Farbenmischungsgesetz für das terminale Licht lokale Unterschiede aufweist. Wäre die Zusammensetzung des Fluorescenzlichtes von der Adaptation unabhängig, so dass der Schnittpunkt für die Kurven der Komplementärfarben bei verschiedener Grösse des Feldes sicher ermittelt werden könnte, so würde die diesem Schnittpunkte entsprechende Farbe im Blau die Komplementärfarbe zur Mischfarbe des Fluorescenzlichtes angeben. Nach den angegebenen Serien von Komplementärfarben würde diese Mischfarbe gleich einer Mischung vom angewendeten Weiss und monochromatischem Lichte einer Wellenlänge zwischen 580 und 581 $\mu\mu$ sein, welche wohl von den meisten als rein gelb bezeichnet wird. Dass aber hierbei nicht nur das im Stäbcheninhalte induzierte Fluorescenzlicht wirkt, sondern auch das im Netzhautgewebe entstehende, geht daraus hervor, dass noch innerhalb des Gebietes der entoptisch sichtbaren Macula Unterschiede wahrgenommen werden.

Die Untersuchung der kurzwelligen Endstrecke des Spektrums fügt zu dem durch die Untersuchung der Komplementärfarben gewonnenen noch einen weitern Beweis dafür, dass die Änderung des Tones vom monochromatischen Lichte im Spektrum nicht weiter geht als bis zu dem Ton, unter welchem Licht von der Wellenlänge 450 $\mu\mu$ in kleinstem Felde gesehen wird. Die Töne, welche von monochromatischem Lichte kürzerer Wellenlänge in grösserem Felde erzeugt werden, sind also Mischfarben, was schon von dem Tone gilt, welcher ausserfoveal Licht von der Wellenlänge 450 $\mu\mu$ entspricht. Ja, es kann nicht mit Bestimmtheit ausgesagt werden, dass dieses Licht auch im kleinsten Felde noch als monochromatisch die Zapfen erreicht, obwohl das zugemischte Fluorescenzlicht sehr unbedeutend sein muss, da die Netzhaut im Grunde der Fovea sehr dünn ist.

Welche Farbe ausserfoveal derjenigen gleichkommt, die im klein-

sten Felde Licht von der kurzwelligen Endstrecke erzeugt, kann man unter Annahme, dass die gelben Lichter foveal und ausserfoveal nicht wesentlich verschiedene Empfindungen hervorrufen, durch Vergleich der Komplementärfarben annähernd bestimmen. Bei zentraler Fixation im kleinsten Felde habe ich die Wellenlänge 576,5 $\mu\mu$ für die Komplementärfarbe der kurzwelligen Endstrecke gefunden. Zu Licht von dieser Wellenlänge ist aber bei grösserem Felde Licht von der Wellenlänge ungefähr 480 $\mu\mu$ komplementär. Ist das Farbenmischungsgesetz für terminales Licht ohne lokale Unterschiede gültig, so sehen wir also die kurzwellige Endstrecke des Spektrums im Zentrum der Fovea in derselben Farbe wie auf grösserem Felde Licht von der Wellenlänge 480 $\mu\mu$, d. h. rein Blau, und die Tonunterschiede, welche monochromatische Lichter in unsern Sehzellen hervorrufen können, reichen nur von Rot durch Gelb und Grün bis Blau, indem die jenseits dieses auftretenden Töne durch Zumischung von Fluorescenzlicht hervorgerufen werden.

Setzen wir also das Fluorescenzlicht gemäss obiger Darstellung gleich einer gewissen Quantität weissen Lichtes + einer andern Quantität Licht von der Wellenlänge ungefähr 581 $\mu\mu$, so stellt das terminale Licht, wenn Licht von der Wellenlänge 480 $\mu\mu$ extrafoveal auf die Netzhaut fällt, eine solche Mischung dieser drei Lichter dar, dass dieselbe den Ton hat, der Licht von der kurzwelligen Endstrecke im Zentrum der Fovea hervorbringt, dabei aber weniger gesättigt erscheint. Fällt aber Licht von der Wellenlänge 450 $\mu\mu$ extrafoveal auf die Netzhaut, so muss die Mischung offenbar rötlicher erscheinen und der Ton kann im Zentrum der Fovea nur durch Mischung von Licht der kurzwelligen Endstrecke mit Licht vom langwelligen Teile des Spektrums erzeugt werden. Fällt Licht von der Wellenlänge 420 $\mu\mu$ extrafoveal auf die Netzhaut, so ist das terminale Licht aus denselben drei Komponenten zusammengesetzt wie im letzterwähnten Beispiele, da auf die Sehzellen die Wellenlängen 450 und 420 ähnlich wirken. Aber je kurzwelliger das Licht, um so grösser die Proportion zwischen Fluorescenzlicht und ursprünglichem Lichte in der Mischung, daher auch bei grösserem Felde ein rötlicherer Eindruck von Licht der Wellenlänge 420 $\mu\mu$ als von 450 $\mu\mu$. Theoretisch wäre es demnach möglich, dass der Ton sich in grossem Felde bis zum Ende des Spektrums ändert. Praktisch habe ich, wie erwähnt, die Änderung nur bis zur Wellenlänge 420 $\mu\mu$ verfolgen können.

Ich muss ausdrücklich betonen, dass diese eben skizzierte Darstellung der Empfindung von kurzwelligen Lichtern nur einen sche-

matischen Wert haben kann. Denn erstens ist die Annahme, dass das Fluorescenzlicht gleich Weiss + Licht von der Wellenlänge ungefähr 581 $\mu\mu$ ist, streng genommen nur gültig, wenn das einfallende Licht diejenige Wellenlänge hat, welche dem Schnittpunkte der beiden Kurven der Komplementärfarben entpricht, und zweitens ist, wie erwähnt, dieser Schnittpunkt wahrscheinlich vom Adaptationszustand abhängig. Mit Änderung der Wellenlänge des einfallenden Lichtes ändert sich auch die Zusammensetzung des Fluorescenzlichtes, und zwar ist diese Änderung nicht auf die bei Fluorescenz einer Substanz vorhandene beschränkt. Durch diese müssten dem Fluorescenzlicht, je kurzwelliger das einfallende Licht, um so mehr kurzwelligere Strahlen zugefügt werden. Wenn aber mehrere Stoffe fluoreszieren, welche eine verschiedene Absorption haben, und deren Fluorescenzlicht verschiedene Farbe zeigt, wie es bei dem unveränderten und dem zersetzten Sehpurpur der Fall ist, so kann die Änderung der Farbe des Fluorescenzlichtes in beliebiger Richtung erfolgen, wenn die Wellenlänge des einfallenden Lichtes verändert wird.

Die Tatsache, dass im monochromatischen Lichte von 420 $\mu\mu$ Wellenlänge die entoptische Macula bei mässiger Helladaptation gewöhnlich nicht wahrgenommen wird, lässt sich aus der durch Änderung der Wellenlänge eintretenden Zumischung von Licht kürzerer Wellenlänge zum Fluorescenzlichte unschwer erklären, indem die veränderte Mischfarbe des Fluorescenzlichtes näher der Komplementärfarbe zum einfallenden Licht kommen muss, so dass kurzwelliges Licht bei hinreichender Helladaptation extramakular in derselben Farbe wie foveal, obwohl in geringerer Sättigung erscheint. Hiermit steht der durch die Intensität äusserst leicht zu beeinflussende Farbeneindruck von sehr kurzwelligem Lichte in guter Übereinstimmung. Falls es möglich wäre die Komplementärfarbe bei hinreichender Helladaptation zu bestimmen, könnte man dann erwarten, einen Wert zu erhalten, welcher sich dem bei Untersuchung mit kleinem Felde näherte. Bei der Adaptation, welche bei Bestimmung der Komplementärfarben im Farbenmischungsapparat aus den Bedingungen der erhältbaren Lichtstärke bei möglichster Reinheit der Farben resultiert, habe ich aber bis jetzt einen Unterschied gefunden.

Nach dieser Erklärung müsste also eigentlich die Macula entoptisch im Lichte von 420 $\mu\mu$ Wellenlänge zufolge des makularen Gefälles an Fluorescenzlicht dunkler und gesättigter als die Umgebung erscheinen. Aber das Lutein der Gewebslymphe absorbiert kurzwelliges Licht sehr stark, wie man sich am menschlichen Blutserum

überzeugen kann, und gibt also zu einem umgekehrten Gefälle Anlass, wodurch der Intensitätsunterschied jedenfalls wesentlich vermindert wird. Da der Eindruck dieses Lichtes überhaupt der von einer wenig gesättigten Farbe ist, so dürfte der resultierende Sättigungsunterschied nicht hinreichend sein, um die immer flüchtige Erscheinung der entoptischen Macula zu stande zu bringen.

Bei mässiger Dunkeladaptation, wie sie wohl gewöhnlich im Farbenmischungsapparat, wenigstens bei Bestimmung der Komplementärfarbe zu Licht von sehr kurzer Wellenlänge vorhanden ist, haben die Stäbchen schon einen andern Inhalt, und das Fluorescenzlicht kann eine andere Zusammensetzung haben. Übrigens wird von dem in der Netzhaut entstandenen, diffus sich ausbreitenden Fluorescenzlichte um so weniger von den im Sehpurpur absorbierten Strahlen den zwischen den Stäbchen gelegenen Zapfen zu gute kommen, je mehr Sehpurpur in diesen vorhanden ist. Für diese Zapfen wird also das im Netzhautgewebe entstandene Fluorescenzlicht bei zunehmender Dunkeladaptation immer rötlicher oder mehr purpurfarben ausfallen.

Bei sehr grossem Felde oder exzentischer Fixation kommt für fluorescenzerregendes Licht noch der Zuschuss an dem am Augengrunde reflektierten Lichte in Betracht. Von dem zusammengesetzten Fluorescenzlichte werden ja hauptsächlich die roten und gelbroten Strahlen reflektiert. Je dünner das Pigment bei immer mehr exzentrischer Fixation wird, um so mehr mischt sich also rötliches Licht hinzu. Hiermit ist die bekannte Tatsache erklärt, dass eine Mischung aus Violett und Gelbgrün, welche auf dem Farbenkreisel im direkten Sehen grau aussieht, bei exzentrischer Fixation rötlich erscheint.

Ich glaube bei dieser Würdigung der Ergebnisse gezeigt zu haben, dass sämtliche Erscheinungen mit den vorliegenden physikalischen Verhältnissen in guter Übereinstimmung stehen, sowie dass durch diese der Zusammenhang gegeben ist zwischen einem von lokalen Verhältnissen unabhängigen, für das terminale in den Sehzellen absorbierte Licht gültigen Farbenmischungsgesetz und den Abweichungen, welche dieses Gesetz für das auf der Netzhaut auffallende Licht zeigen muss und zeigt. Weiter kann man nicht auf dem Boden des Wissens kommen. Will man noch dazu lokale Unterschiede des Farbenmischungsgesetzes annehmen, so geben natürlich die eben berücksichtigten physikalischen Verhältnisse kein Hindernis dafür ab. Alles, was man mit Bestimmtheit sagen kann, ist, dass

dieselben der Begründung einer solchen Annahme auf Verschiedenheiten des für das auf die Netzhaut auffallende Licht gültigen Farbenmischungsgesetzes jede Stütze rauben.

Ich habe es für nötig erachtet, auch die Bedingungen, welche dem bei der Untersuchung der Macula erhaltenen Resultate zu Grunde liegen, eingehend zu erörtern, obwohl dieselben keinen so direkten Zusammenhang haben mit der Frage, ob die Farbe der Macula eine Leichenerscheinung ist oder nicht, dass sie nicht aus diesem Gesichtspunkte unberücksichtigt hätten bleiben können. Aber die Frage nach der Farbe der Macula ist für mich von Anfang an eine Frage nach der physiologischen Wirkung dieses supponierten Pigmentes gewesen, und wenn ich einmal ausgesprochen habe, dass gegenüber Tatsachen ein etwaiger auf den Vergleich des Farbensinnes an verschiedenen Stellen der Netzhaut basierter Einwand nicht gelten kann, so habe ich es anderseits für erwünscht erachtet, die Tatsachen zu eruieren, welche in Übereinstimmung mit den damals angeführten Tatsachen die Ergebnisse eines solchen Vergleiches zur vollen Geltung kommen lassen.

Auf die übrigen Folgen einer Berücksichtigung der angeführten physikalischen Verhältnisse für die Lehre vom Farbensinn einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass die Verschiebung des neutralen Punktes im Spektrum bei Farbenblinden, welche bei zunehmender Lichtintensität nach dem kurzwelligen Ende des Spektrums hin erfolgt, keine Verschiebung im terminalen Lichte zu bedeuten braucht, da bei zunehmender Intensität des Lichtes, die zunehmende Zersetzung des Sehpurpurs eine stärkere Fluorescenz bedingt, mithin dem auffallenden Lichte, bevor es terminal wird, eine relativ immer grösser werdende Menge langwelligen Fluorescenzlichtes beigemischt wird.

---

5. Die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen.

Obwohl die Frage, ob die Leichenmacula eine im toten Organe entstandene Veränderung darstellt oder nicht, wie ich eingangs hervorgehoben habe, nur durch Untersuchungen am lebenden Auge entschieden werden kann, ist es nicht ohne Interesse näher zu prüfen, wie sich die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen am toten Organe zu den am lebenden ermittelten Tatsachen verhalten.

Hierbei ist es vor allem von nöten, sich darüber zu einigen, was unter der Macula im toten Auge zu verstehen ist. Zunächst ist eine Verwechselung mit dem in vielen weniger stark pigmentierten Augen sichtbaren, dem hintern Pole entsprechenden Fleck zu vermeiden, welcher davon herrührt, dass der hier reichlichere Pigmentinhalt des Epithels ein dunkleres Aussehen bedingt, und welcher dadurch charakterisiert ist, dass nach Ablösung der dunkle Fleck, jetzt gewöhnlich noch etwas schärfer begrenzt, an derselben Stelle an der Innenseite der Chorioidea zu sehen ist. Ebensowenig hat man als eine der Fovea retinae angehörige Farbe den nadelspitzgrossen schwarzen Punkt zu deuten, den man am entsprechenden Platze findet, und der von der Dünnheit der Netzhaut im Fundus foveae herrührt, wie es seine absolute Abwesenheit an der abgelösten Netzhaut beweist. Wenn nun auch dieser Punkt wohl kaum mehr missverstanden wird, so kann der grössere Fleck, wenn das Auge nicht ganz frisch ist, doch zu Verwechselung Anlass geben, indem die Farbe, wenn die Netzhaut schon trübe und abgelöst ist, einen grüngelben Ton haben kann. In diesen Fällen sieht man aber gewöhnlich einen ähnlichen, obwohl weniger ausgeprägten Ton an andern Stellen, wo die Netzhaut abgelöst ist. Bescheid gibt natürlich erst die Ablösung der ganzen Netzhaut, wobei es sich gewöhnlich zeigt, dass die Leichenmacula schon verschwunden ist. Volle Sicherheit vor Verwechselung gibt nur eine solche Ablösung. Dann ist aber noch daran festzuhalten, dass eine wirklich typische Leichenmacula eine sehr gesättigte Farbe hat, welche von der Netzhautoberfläche gesehen, intensiv goldgelb erscheint, und welche am gesättigtsten am Abhange der Fovea centralis hervortritt, wo der Ton sogar tief orangefarben sein kann, während die äussere Grenze schwer festzustellen ist, da der Ton sich schnell in einem leichten gelben Hauch verliert. Dass die Farbe auch als herrlich zitrongelb beschrieben wird, dürfte teils auf verschiedener persönlicher Schätzung der Töne im Bereich des Gelb, teils auch auf andern darauf einwirkenden Umständen beruhen können. Auch ist es wohl möglich, dass eine durch weitere Leichenveränderungen eben schwindende Macula diesen Ton hat. Jedenfalls empfiehlt es sich, womöglich immer eine typische Leichenmacula konserviert bei der Hand zu haben. Hierzu habe ich das entsprechende die Macula enthaltende Netzhautstück eines vier Stunden nach dem Tode enucleierten, acht Stunden nach dem Tode eröffneten Bulbus an ein Deckgläschen gelegt, das dann in eine am einen Ende zugeschmolzene weite Glasröhre eingeschoben wurde, wonach die Röhre

am andern Ende verjüngt und an der Quecksilberluftpumpe unter Anwendung von Phosphorsäureanhydrid zum Entfernen der Wasserdämpfe vollkommen evakuiert und abgeschmolzen wurde. An diesem Präparate sah man schon vor Ablösung der Netzhaut die goldgelbe Farbe der Macula sehr deutlich, an der abgelösten Netzhaut sehr intensiv. Bei der schnellen Evakuation in der Luftpumpe wurde die Netzhaut zuckerhautähnlich weiss, es entstanden Buckeln von Wassergas zwischen der Netzhaut und dem Glase, und die Netzhaut riss an einigen Stellen ein. Die Maculagegend liegt aber ganz flach. Nur ist ein Foramen centrale entstanden — was wohl die Ursache war, dass eben diese Gegend so flach liegt —, aber es geht doch als Beweis dafür, dass kein Substanzverlust, nur ein Riss vorliegt, ein dünnes Gewirr von Fäden quer durch das Loch. Die Untersuchung mit kräftiger Lupe hatte einen absolut intakten Fundus foveae ergeben, und ich konnte während der Evakuation den Prozess der Eintrocknung bequem mit der Lupe verfolgen: in dem Masse wie die Netzhaut weiss wurde und die Buckeln anderwärts entstanden, vergrösserte sich die Fovea und die Farbe an ihren Wandungen wurde gesättigter. An dem getrockneten Präparat sieht man ausserordentlich deutlich, dass in weit höherem Grade die vordern Retinalschichten am Fovealabhang gefärbt sind als die hintern. Dieser erscheint von der Glaskörperseite gesehen dem unbewaffneten Auge fast zimmtbraun, bei Untersuchung mit kräftiger Lupe tief orangefarben, von einem 1,5 bis 2 mm breiten, unscharf begrenzten, zart goldgelben Hofe umgeben. An der Rückseite ist dieser Hof schmäler und die Partie am Saume des künstlichen Foramen centrale, welche gegenüber dem Abhang der Fovea liegt, sieht unter der Lupe goldgelb aus. Wie lange sich ein solches Präparat halten wird, kann erst die Zukunft lehren, aber vollkommen entwässert und im luftleeren Raume aufbewahrt, wie es ist, dürfte es gute Aussicht haben, ziemlich beständig zu sein, wenn es vor starkem Lichte geschützt wird.

Nun soll gern zugegeben werden, dass es nicht immer gelingt, eine so typische Macula zu finden, aber es liegt auf der Hand, dass man bei Untersuchung von frischen Augen auf eine Macula doch immer die typische Erscheinung dieser vor den Augen haben muss, wenn man Vergleiche anstellt. Es ist nämlich einleuchtend, dass erst das Vorkommen einer Macula lutea ganz typischen Aussehens im ganz frischen Auge Bedeutung für die Frage haben kann. Bei der Beurteilung einer schwachen Farbe ist es weiter von grösster Bedeutung, dass — ähnlich wie im ophthalmoskopischen Bilde — ein Ver-

gleich mit der Farbe der Papille stattfindet. In dieser wird ja kein besonderer Farbstoff angenommen, und doch zeigt sich dieselbe im Leichenauge immer gelblich, was von der Farbe der Gewebslymphe herrührt, die hier, in mächtigerer Schicht als in der dünnen Netzhaut vorhanden, besser zur Geltung kommt. Ganz ähnlich liegen aber die Verhältnisse um die Fovea, wo die Netzhaut an der wallartigen Erhebung ihre grösste Dicke erreicht. In schlagender Weise wurde mir die Bedeutung der Forderung eines Vergleiches mit der Farbe der Papille klar, als ich einmal einem sehr geübten Pathologen ein in Formalin aufbewahrtes Präparat der hintern Bulbushälfte zeigte, wo der Glaskörper entfernt worden war, die Netzhaut überall anlag und von gelber Farbe an der Macula keine Spur zu sehen war. Er erklärte sich jedoch verstehen zu können, dass man diese Macula für gelb erklären könnte, bis ich ihn fragte, ob die Farbe dann gelber sei als die der Papille, worauf er anwortete, die Papille sei gelber. Es dürfte demnach nicht überflüssig sein — wenn nicht eine intensiv goldgelbe oder „dunkelgoldgelbe“ oder „herrlich zitrongelbe“ Farbe gesehen wird — immer eine bestimmte Antwort auf die Frage, gelber als die Papille oder nicht, zu fordern, bevor aus der gelben Farbe ein Schluss auf einen gelben Farbstoff gezogen wird. Dass eine bestimmte Angabe, ob nur eine Farbenempfindung oder eine objektive Erscheinung gemeint wird, immer wünschenswert ist, lehrt z B. die Angabe Schmidt-Rimplers[1]), dass bei Vorlegen der ausgebreiteten frischen Netzhaut vor ein Spektroskop „sich das Gelb zwischen Rot und Grün nach beiden Seiten hin etwas ausdehnte“, was ja physikalisch unmöglich ist, wenn eine objektive Änderung gemeint wird, physiologisch sich aber sehr leicht erklären lässt, wenn der Untersucher eben nach einer Absorption im blauen Teile des Spektrums gefahndet hat.

Ist die Macula lutea eine Leichenerscheinung, so muss das Pigment irgendwo herkommen. Das Auftreten an der dünnsten Stelle der Netzhaut mit einer stärkern Sättigung in der nächsten Nähe dieser Eingangspforte gegenüber dem kräftigst pigmentierten Teile des Epithels mit den zahlreichsten, längsten und schmalsten Fortsätzen der Zellen zeigt unzweideutig den Weg, wo die Herkunft am wahrscheinlichsten zu suchen ist. Dass nach dem Tode des Organes eine Ansammlung von Flüssigkeit hinter der Netzhaut stattfindet, beweist die Erscheinung der Plica centralis. Aber lange bevor der

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1. S. 27.

Druck diese Ablösung bewirkt hat, muss eine Zumischung von Flüssigkeit oder wenigstens eine Diffusion gelöster Stoffe stattgefunden haben. Dass die Ablösung im hintern Pol auftritt, wo die Choriocapillaris am reichlichsten entwickelt ist, steht mit der bekannten Tatsache der postmortalen Entleerung der Arterien im besten Einklang. Allem Anscheine nach muss also nach Eintreten des Todes Flüssigkeit aus den Kapillaren durch die Epithelzellen hinter die Netzhaut transsudieren. Was da aus den toten Zellen mitgeführt wird, lässt sich natürlich nicht bestimmen; dass aber, wenn auch das Protoplasma der Zellen keinen gelösten Farbstoff enthält, Gelegenheit zur Bildung eines solchen gegeben ist, wird wohl kaum bestritten werden können. Wenn der Druck hinter der Netzhaut steigt, muss diese Flüssigkeit den Weg nehmen, der am wenigsten Widerstand bietet, welcher Weg durch die Fovea geht, wie die genug bekannte leichte Zerreissbarkeit dieser Gegend im Leichenauge beweist. Ist die Flüssigkeit einmal im Netzhautgewebe, so muss sie sich, wie pathologisch in diesem vorhandene Flüssigkeiten, vorzugsweise in der Längsrichtung der geformten Elemente ausbreiten, wodurch die Abhänge der Fovea zuerst der Imbibition ausgesetzt werden. Wie geschwind eine solche Imbibition stattfinden kann, lässt sich nicht sagen; möglicherweise können Veränderungen im Glaskörper — da es sich ja um einen relativen Druck handelt — den Prozess beschleunigen. Jedenfalls kann ich mitteilen, dass einer meiner frühern Assistenten, welcher meine Untersuchungen der Macula an frischen Augen teilweise mitgemacht hatte, später in eigener Praxis, als er nur eine Stunde nach der Enucleation eines Auges wegen fortbestehender Reizung nach einer Magnetextraktion den Bulbus öffnete und die Netzhaut auf von mir vorgeschlagene Weise ablöste, schon eine prächtig gelbe Macula und eine ausgebildete Plica centralis fand.

Wenn die gelbe Farbe intra vitam vorhanden wäre, so könnte wohl ihre Entstehung kaum eine andere als die hier skizzierte sein; nur wäre es schwer erklärlich, wie ein so schroffes Gefälle der Konzentration der Farbenlösung zuwege gebracht werden könnte, wenn die Cirkulation im Gange ist. Jedenfalls ist es einleuchtend, dass bei einem Vergleich zwischen möglichst frischen und ältern toten Augen das Hauptgewicht auf die in der Netzhaut selber vorhandene, also von der vordern Fläche aus gesehene Farbe gelegt werden muss, sowie dass eine möglichst schonende Trennung vom Epithel notwendig ist, damit die Zellenfortsätze nicht zerrissen werden. Durch mikroskopische Untersuchung des Präparates zu entscheiden, ob Teile

der Zellenfortsätze auf diese Weise an der Netzhaut haften geblieben sind, halte ich für unmöglich. Eine einfache Untersuchung mit kräftiger Lupe zeigt aber oft, wenn die Netzhaut auf gewöhnliche Weise abgezogen worden ist, hier und da an der hintern Fläche die Anwesenheit von Pigment an. Ist aber die Farbe in der Sinnesepithelschicht schon da, sei es durch Abreissung von Epithelzellenfortsätzen, sei es durch schon eingetretene Duichschwemmung derselben, so ist es einleuchtend, dass dieselbe, wenn die Netzhaut bei durchfallendem Lichte mikroskopisch untersucht wird, an den dünnsten Stellen am stärksten hervortreten muss. Nur nach Eintrocknen, wobei die Netzhaut undurchsichtig wird, kann mit Bestimmtheit entschieden werden, wo das Pigment seinen Sitz hat, falls nicht ein deutlicheres Hervortreten bei Betrachten von der vordern als von der hintern Fläche aus den Ausschlag gibt. Es dürfte sogar die Möglichkeit des Einsaugens des Zelleninhaltes in die Netzhaut im Momente der Abreissung nicht von vornherein bestritten werden können.

Prüft man nun, in welchem Grade die vorliegenden Mitteilungen über frische Fälle die Frage beleuchten können, ob die anatomischen Untersuchungen den am lebenden Auge gewonnenen Resultaten widersprechen, so stösst man zunächst auf die Untersuchungen von Schmidt-Rimpler[1]), welcher zu dem Schlusse kam, dass die gelbe Färbung der Macula lutea eine Leichenerscheinung ist, dass aber die Netzhaut auch im ganz frischen Zustande an der betreffenden Stelle wirklich eine deutlich gelbliche Färbung hat, die jedoch nicht hervortritt, so lange die Membran vollkommen durchsichtig ist. Zu seinen Untersuchungen verwandte er „ganz frische Augen, die entweder eben dem Lebenden enucleiert oder ganz kurz nach dem Tode der Leiche entnommen waren“. Die Stelle der Netzhaut, welche die Macula enthält, wurde vorsichtig herausgeschnitten, in Glaskörperflüssigkeit ausgebreitet und auf Objektglas untersucht. „Hierbei präsentiert sich im auffallenden Licht die Macula dunkelgoldgelb mit einem dunkelbraunen querovalen Fleck im Zentrum“. Zu diesen Untersuchungen ist erstens zu bemerken, dass die Latitude des Begriffes „ganz frische Augen“ zu gross und die Angaben zu unbestimmt sind, um den Schluss daraus ziehen zu können, dass das erwähnte Bild der Macula in Augen vorhanden wäre, welche unmittelbar nach einer in vivo vorgenommenen Enucleation untersucht wurden, da nicht zwischen den beiden angeführten Kategorien „ganz frischer Augen“

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI. 3. S. 17.

unterschieden wird, und da wohl die Farbe nicht in allen Fällen gleich deutlich hervortreten konnte, sondern die Beschreibung als den typischen Fällen am meisten entsprechend angesehen werden muss. Zweitens ist es von Bedeutung, dass die Macula sich im auffallenden Licht dunkelgoldgelb präsentierte mit einem dunkelbraunen querovalen Fleck im Zentrum. Es wird nicht angegeben, ob das Objektglas hierbei gegen einen hellen oder dunklen Grund gehalten wurde. Da aber nur im letztern Fall ausschliesslich auffallendes Licht in Betracht kommt, und da Schmidt-Rimpler später[1]) andeutet, dass ein bei der Ablösung entstandenes Loch die grössere Dunkelheit vortäuschen kann, so ist es wohl wahrscheinlich, dass der Hintergrund dunkel war. Die gelbe Farbe war also nicht an der Netzhaut in situ sichtbar, wo doch auch auffallendes Licht auf dunklem Hintergrunde wirkt, wohl aber nach der Ablösung. Wenn die Unsichtbarkeit im ersten Falle dadurch bewirkt wird, dass die Farbe eine Lackfarbe ist, so muss entweder diese Eigenschaft bei der Ablösung verloren gehen, oder die früher unsichtbare Farbe dürfte sich wenigstens nicht als dunkelgoldgelb — im Zentrum dunkelbraun — präsentieren können. Da nun letzteres doch der Fall war, so bleibt keine andere Möglichkeit, als dass die Farbe an der abgelösten Netzhaut von irgend etwas herrührt, das vor der Ablösung zum dunklen Grunde gehörte, d. h. von den abgerissenen Epithelzellenfortsätzen. Wäre der Hintergrund nicht dunkel gewesen, das Licht mithin nicht ausschliesslich auffallend, so würde jedenfalls eine Lackfarbe, welche auf dunklem Grunde unsichtbar ist, nur dann den beschriebenen Eindruck geben können, wenn die Proportion des durchfallenden Lichtes so gross wäre, dass ein Beobachter wie Schmidt-Rimpler die Versuchsanordnung nicht als eine mit auffallendem Lichte angeben könnte. Aber auch wenn dies angenommen werden könnte, wobei der dunkelbraune Fleck im durchfallenden Licht hätte gesehen werden müssen — ein Loch mithin ausgeschlossen wäre —, so kann mir die Erscheinung doch nur durch Abreissen der Zellenfortsätze verständlich werden, da ein dunkelbrauner Fleck im Zentrum der Macula bei durchfallendem Licht sowohl mit andern anatomischen Untersuchungen wie mit der physiologischen Funktion des Zentrums in zu grellem Kontraste stehen würde, falls der Fleck nicht in die Schicht der Sinnesepithelien verlegt wird.

An der Richtigkeit der Beobachtungen Schmidt-Rimplers

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1. S. 25.

kann kein Zweifel bestehen. Bei Wiederholung der Untersuchungen an zehn eben enucleierten Augen hat er auch dasselbe gefunden[1]. Nur ziehe ich einen andern Schluss daraus, indem ich dieselben, nachdem der Einwand, dass die Augen nicht ganz frisch waren, in Wegfall gekommen ist, als einen Beweis dafür erachte, dass bei Ablösung der Netzhaut unter Anwendung von Instrumenten die Fortsätze der Epithelzellen abgerissen werden. Wird ja doch bisweilen die Fovea ganz durchgerissen, und gibt doch Schmidt-Rimpler in der ersten Abhandlung an, dass der dunklere Ton nicht immer die ganze Grube umgibt, sondern bisweilen die eine vertikal gelegene Bogenseite des Querovals frei lässt!

Um entscheiden zu können, ob bei möglichst schonender Ablösung der Netzhaut die Farbe der Leichenmacula auch im frisch enucleierten Auge sichtbar wäre, habe ich seinerzeit sechs eben enucleierte Augen untersucht, indem ich die Ablösung der Netzhaut ohne Anfassen derselben mit Instrumenten nur durch Schütteln unter Wasser bewerkstelligte[2]. Hierbei fand ich in keinem Falle eine Maculafarbe, obwohl die Netzhaut durch Quellung im Wasser undurchsichtig wird, so dass die Farbe in all ihrem Glanze hervortreten müsste. Ob eine Auslaugung der Farbe hierbei stattfindet oder nicht, lässt sich wohl kaum mit Sicherheit entscheiden. Dass aber die Leichenmacula auf diese Weise ihre Farbe nicht verlieren kann, davon habe ich mich durch Versuche überzeugt, und Schmidt-Rimpler gibt auch an, dass die bei Ablösung der Netzhaut mit Instrumenten auftretende Färbung nicht durch Liegen in physiologischer Kochsalzlösung verschwindet. Die in zwei meiner Fälle schon bei der Untersuchung begonnene Abhebung der Netzhaut in der Maculagegend dürfte jedoch andeuten, dass die Kräfte schon wirksam waren, welche postmortal das Pigment in die Netzhaut bringen, und es ist nicht unmöglich, dass die Farblösung, bevor sie von den Gewebslücken aus die Formelemente imbibiert hat, durch die Manipulationen unter Wasser verloren gehen kann, obwohl dieselbe, einmal in die Formelemente eingedrungen, oder in Teilen der Epithelzellenfortsätze enthalten, der Auslaugung widersteht. Jedenfalls dürften wohl diese Untersuchungen beweisen, dass eine typische Leichenmacula nicht unmittelbar nach einer in vivo vorgenommenen Enucleation angetroffen wird, da ja die Farbe dieser sich nicht auslaugen lässt.

---

[1]) A. a. O.

[2]) Bericht üb. d. XXX. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 153.

Auch das von Sattler und Hering[1]) untersuchte Auge zeigte laut der Beschreibung nicht, was eine typische Leichenmacula genannt werden kann. Die beiden Untersucher sahen auf einer weissen Unterlage ausserordentlich deutlich die zart strohgelbe Färbung der Macula, und noch deutlicher, wenn etwas exzentrisch fixiert wurde. Eine typische Leichenmacula ist intensiv gelb. Die Farbe des nicht excavierten Teiles der Papille des abgestorbenen Auges könnte meines Erachtens eher als zart strohgelb bezeichnet werden. In diesem Falle wurde der Sehnerveneintritt mit Locheisen auf einer festen Unterlage momentan herausgestanzt, was nach Sattlers Angabe ohne jede Zerrung geschieht. Dem kann ich nicht beistimmen, denn erstens ist doch die nächste Unterlage, Chorioidea und Sklera, nicht fest, und zweitens ist die durch die Chorioidea vermittelte Verbindung der Netzhaut mit der Sklera nicht absolut straff. Nur der Schluss scheint mir erlaubt, dass, wenn die Sklera an der festen Unterlage angeklebt wäre, das Herausstanzen mit möglichst geringer Zerrung der Sklera geschähe. Jedenfalls spricht die Verschiedenheit der Farbe dafür, dass weniger Zerrung an der Netzhaut stattfindet als bei der Ablösung mit Instrumenten. Dass aber speziell in diesem Falle doch eine Zerrung stattgefunden habe, scheint mir die Leichtigkeit anzudeuten, mit welcher sich die Netzhaut durch Schwenken in physiologischer Kochsalzlösung loslösen liess, während die Ablösung in meinen Fällen ohne Herausstanzen des Sehnerveneintrittes oft viel Geduld erforderte. Ich erkläre mir so den Unterschied des Befundes mit dem meinigen, halte aber anderseits die zart strohgelbe Farbe für ein Zeichen, dass keine typische Leichenmacula da war.

Dies kann jedoch nicht von der von Leber citierten Beobachtung Kühnes[2]) behauptet werden, wo die Farbe als herrlich zitrongelb beschrieben wird. Dagegen dürfte in diesem Falle eine Abreissung der Fortsätze der Epithelzellen stattgefunden haben, da erstens angegeben wird, dass die Retina in der nächsten Umgebung der Papille durch die Behandlung mit dem Locheisen ein wenig gekräuselt oder abgehoben war, zweitens aber auch die Ablösung der Retina mit Hakenpincetten erfolgte. Im zweiten von Leber[3]) citierten Falle wurde das Auge acht Stunden nach dem Tode untersucht. Die hierbei gefundene typische Leichenmacula war intensiv zitrongelb.

Man mag nun meiner Ansicht über die Wirkung der Zerrung

[1]) A. a. O. Diskussion.

[2]) Untersuch. a. d. physiol. Institut d. Universität Heidelberg. Bd. II. S. 69.

[3]) Ebenda S. 89.

bei der Ablösung der Netzhaut beistimmen oder nicht, so viel dürfte doch aus den anatomischen Untersuchungen einwandsfrei hervorgehen, dass je weniger Gewalt bei der Loslösung der Netzhaut im unmittelbar nach einer in vivo vorgenommenen Enucleation untersuchten Auge angewendet wurde, um so weniger von der Farbe der typischen Leichenmacula zu sehen war, was in vollem Einklange damit steht, dass die Farbe im lebenden Auge nicht vorhanden ist.

Dass die Farbe im frisch enucleierten Auge nicht wie in einem weniger frischen vor Ablösung der Netzhaut sichtbar ist, widerspricht jedenfalls nicht dieser Tatsache. Man erklärt dieses Verhalten bekanntlich durch die Annahme, dass eine intensiv gelbe oder herrlich zitrongelbe Farbe, weil eine Lackfarbe, nicht auf dunklem Grunde sichtbar sein sollte. Die Netzhaut ist aber kein homogenes Medium, sondern besteht aus Formelementen, deren Zwischenräume einen flüssigen Inhalt haben, und reflektiert, wie die ophthalmoskopische Untersuchung mit der Quecksilberbogenlampe lehrt, schon im Leben eine beträchtliche Menge diffusen Lichtes. Wenn es nun auch denkbar wäre, dass die Eigenschaft der Lackfarbe dafür verantwortlich gemacht werden konnte, dass die Maculafarbe nicht bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung sichtbar ist, wo das Licht nur in der Richtung einfällt, in welcher das untersuchende Auge hineinsieht, so liegen doch die Verhältnisse am eröffneten Bulbus anders, indem Licht von allen Seiten her auf die Netzhaut fallen kann. Hierbei ist es kaum möglich, dass auf dunklem Grunde nichts von einer Farbe gesehen werden sollte, welche auf hellem Grunde intensiv gelb, dunkelgoldgelb oder herrlich zitrongelb erscheint, um so weniger, da ein Vergleich mit nicht gefärbten Partien stattfinden kann. Ein gelbes Glas, das im durchfallenden Licht die gleiche Farbe gibt, kann man auf noch so dunklem Grunde von einem farblosen unterscheiden, und doch ist die diffuse Reflexion innerhalb des Glases unendlich geringer als in einem Gewebe vom Baue der Netzhaut. Nimmt man aber schiefe Beleuchtung zu Hilfe, so sieht man auch auf dunklem Grunde Lackfarben, welche bei durchfallendem Licht sehr schwach erscheinen.

Zusammenfassung.

Dass im lebenden Auge der zentrale Fleck sich durch keinen gelben Farbstoff in den vor der Membrana limitans externa gelegenen Schichten der Netzhaut von den andern Netzhautstellen unterscheidet,

beweisen sowohl ophthalmoskopische Untersuchungen bei Tageslicht teils von stark pigmentierten Augen, wo die Netzhaut spiegelnd grau erscheint, teils von frischen Fällen mit akuter Ischämie der Netzhaut, wie auch besonders ophthalmoskopische Untersuchungen mit der Quecksilberbogenlampe, indem die physikalischen Bedingungen für die Sichtbarkeit der vermeintlichen Lackfarbe ebenso günstig sind wie bei der Leichentrübung der Netzhaut.

Die entoptischen Erscheinungen, welche in ursächlichem Zusammenhang mit dem vermeintlichen Maculapigmente gebracht worden sind, lassen sich überhaupt nicht durch selektive Absorption in einem solchen erklären. Durch die Parallaxe kann das entoptische Bild der Macula von dem der Fovea getrennt werden und die Entstehung des erstern in der Sinnesepithelschicht, des letztern an der Membrana limitans interna bewiesen werden. Durch besondere Hilfsmittel kann man das eine oder das andere Bild oder beide zugleich zum Vorschein bringen. Die farbigen Nachbilder dieser Erscheinungen beweisen einen qualitativen Unterschied des terminalen, makularen und paramakularen Lichtes, wenn nicht angenommen werden soll, dass das Farbenmischungsgesetz für terminales Licht lokale Unterschiede aufweist. Das Auftreten einer blauen entoptischen Macula auf grünem Grunde sowohl bei gemischtem Lichte, das nur Strahlen von den Wellenlängen 475 bis 500 $\mu\mu$ enthält, wie im monochromatischen Lichte z. B. von der Wellenlänge 490 $\mu\mu$, steht hiermit in vollem Einklange. Die Unmöglichkeit der Entstehung der Haidingerschen Polarisationsbüschel durch Doppelbrechung in den mit der vermeintlichen Lackfarbe durchtränkten Müllerschen Stützfasern wird durch die Untersuchung der Parallaxe dargelegt.

Untersuchungen mit einem Farbenmischungsapparate, der bei besonders grosser Lichtstärke und besonderer Reinheit der monochromatischen Lichter auch kleinste Felder ohne Spur von farbigen Säumen darbietet, haben ergeben, dass das makulare Gefälle des terminalen Lichtes bei der Wellenlänge 497 $\mu\mu$ grösser ist als bei der Wellenlänge 486 $\mu\mu$, wonach das makulare Gefälle nicht durch Absorption in einem gelben Pigmente erklärt werden kann. In Übereinstimmung hiermit hat die Bestimmung der Komplementärfarben für ein unveränderlich reproduzierbares weisses Licht, welches dem an einer Fläche reinsten Gipses diffus reflektierten Sonnenlichte vollkommen gleich aussieht, wenn die Sonnenhöhe 44° beträgt, und die meteorologischen Verhältnisse für die Reinheit des Sonnenlichtes am günstigsten sind, einen wesentlichen Unterschied für kleinste Felder bei genau zentraler

Fixation und für grössere Felder ergeben. So hat z. B. Licht von der Wellenlänge der Natriumlinie im kleinsten Felde eine langwelligere Komplementärfarbe als Licht von der Wellenlänge der Lithiumlinie in grösserem Felde. Eine besondere Untersuchung der kurzwelligen Endstrecke des Spektrums hat ergeben, dass dieselbe im kleinsten Felde schon bei einer Wellenlänge von 450 $\mu\mu$ anfängt, während in grösserem Felde bis zu einer Wellenlänge von 420 $\mu\mu$ Tonunterschiede wahrgenommen werden.

Bei der Würdigung der physikalischen Bedingungen für lokale Unterschiede des terminalen, in den Sinnesepithelien absorbierten Lichtes bei einem und demselben auf die Netzhaut fallenden Lichte haben sowohl die bisher mit dem vermeintlichen Maculapigmente in ursächlichem Zusammenhang gebrachten wie die neu gefundenen entoptischen Erscheinungen und lokalen Verschiedenheiten des Farbensinnes ihre ungezwungene Erklärung gefunden, wobei auch der Annahme, dass das Farbenmischungsgesetz für terminales Licht lokale Unterschiede aufweisen könnte, jede Stütze geraubt wird. Es zeigt sich u. a., dass das Licht beim Übergange vom Glaskörper in die Netzhaut eine wahre Brechung erleidet, wobei die Fovea als brechende Fläche zerstreuend wirkt, und ein schiefer Durchgang des Lichtes durch die Netzhaut sowie schiefer Einfall in die Sinnesepithelien zu stande kommt. Durch ein einfaches Experiment an der Linse des lebenden Auges wird ein Beispiel der ungeheuren Fälschung gegeben, welche kurzwelliges Licht in einem durchsichtigen organischen Medium durch die Fluorescenz erleiden kann. Ein Experiment an frischem menschlichem Blutserum zeigt, dass bei monochromatischem Lichte diese Fälschung bis zu einer Wellenlänge von 490 $\mu\mu$ sicher zu konstatieren ist, und dass die Fluorescenz der Netzhaut ausreicht, um die lokalen Unterschiede des Farbensinnes zu erklären. Bezüglich des Einflusses der Fluorescenz der Netzhaut auf den Farbensinn wird hervorgehoben, dass die spektrale Tonreihe nur bis zu dem Tone reicht, in welchem Licht von der Wellenlänge 450 $\mu\mu$ in kleinstem Felde gesehen wird, welcher Ton derselbe ist wie der, in welchem Licht von der Wellenlänge ungefähr 480 $\mu\mu$ in grossem Felde gesehen wird, so dass die violetteren Töne realiter Mischfarben mit dem Fluorescenzlichte darstellen.

Die Übersicht der publizierten anatomischen Untersuchungen an eben in vivo enucleierten Augen zeigt, dass, je weniger Gewalt bei der Loslösung der Netzhaut angewendet wurde, um so weniger von der Farbe der typischen Leichenmacula zu sehen war, und dass, wenn die Loslösung ohne jede Gewalt geschieht, keine Spur davon zu entdecken ist.

(Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Greifswald, Dir. Prof. Dr. Schirmer)

Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge.

Von

Otto Hermann Seydewitz,

ehemaligem Assistenten der Klinik.

Mit Taf. I, Fig. 1—6.

In den Fällen, in denen zur Beseitigung des Tränenträufelns die Entfernung des tränenbereitenden Apparates nötig wird, zieht man die von de Wecker (1) angegebene Entfernung der Liddrüse der Exstirpation der orbitalen Drüse vor, da jene Operation in der Ausführung einfacher, für den Patienten weniger gefahrvoll und in der Beseitigung des Tränenträufelns ebenso wirksam ist. Der Erfolg der Entfernung der palpebralen Drüse ist nicht eine Herabsetzung der produzierten Tränenmenge, sondern, wie Schirmer (2) zuerst nachgewiesen hat, ein allmählich sich entwickelndes, völliges Versiegen der Tränensekretion.

Es erklärt sich dies daraus (3), dass die Sammelröhrchen der orbitalen Drüse, welche auf ihrem Wege zum Bindehautsack die palpebrale Drüse passieren, bei der Exstirpation der letzteren durchschnitten werden, und so die Verbindung zwischen orbitaler Drüse und Bindehautsack aufgehoben wird.

Man muss nun annehmen, dass die Durchschneidung der Ausführungsgänge das Zugrundegehen der Tränendrüse zur Folge hat, da wir nur ein Versiegen der Tränensekretion finden und keinerlei Folgeerscheinungen wie Dacryops usw., die auf ein Weiterbestehen der Drüse hindeuteten, auftreten sehen.

Über die eigentliche Ursache des Zugrundegehens der Drüse und über die Art der Veränderungen dabei lagen, als mir Herr Prof. Schirmer im Sommer 1903 die experimentelle Bearbeitung dieser Frage übertrug, keinerlei Untersuchungen vor.

Inzwischen ist nun eben diese Frage in der Universitäts-Augenklinik in Freiburg von Herrn Dr. Natanson (4) in Angriff genommen und teilweise im Sommer 1904 veröffentlicht worden.

Bevor ich diese Arbeit referiere, will ich kurz einiger Arbeiten Erwähnung tun, die sich mit der Veränderung der Speicheldrüsen nach Unterbindung bzw. Verlegung der Ausführungsgänge beschäftigen.

v. Marzocchi und E. Bizzozero (5) haben die anatomischen Veränderungen der Speicheldrüse nach Unterbindung des Ductus stenonianus bei Hunden systematisch untersucht. Das Resultat ist folgendes: Es kommt nicht zur Cystenbildung, sondern nur zur Erweiterung der Lumina mit Abplattung des Epithels, später zu Schwund des Parenchyms. Unmittelbar nach der Unterbindung erfolgt eine Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten, die noch nach zwei Monaten nicht geschwunden ist. Das Bindegewebe vermehrt sich langsam in geringem Masse.

Langemak (6) gibt zunächst zwei Krankengeschichten. Es handelt sich um eine Verlegung des Ausführungsganges der Glandula submaxillaris durch Speichelsteine, die in Fall I 12 Jahre und in Fall II 10 Tage bestanden hatte. Mikroskopisch fand sich in Fall I starke Bindegewebshyperplasie mit Schwund des Parenchyms und im Fall II geringe Bindegewebshyperplasie ohne Parenchymschwund.

Langemak hat dann experimentell den Ausführungsgang der Glandula submaxillaris bei Hunden unterbunden und nach 1, 5, 8, 10, 20, 25 Tagen die Drüsen untersucht. Er fand eine Hyperplasie des gesamten Bindegewebes, sowie eine erst später auftretende, sekundäre Abnahme des Parenchyms. Als Ursache für die Bindegewebsvermehrung sieht er eine venöse Hyperämie an, deren Zustandekommen er sich auf folgende Weise erklärt: Es führt die infolge nervöser Reize häufig auftretende kapilläre Blutdrucksteigerung zu einem Transsudat, welches in der von einer straffen Kapsel umgebenen Drüse zur Kompression der Venen führt, da die sonst bestehende Wasserabfuhr infolge der Unterbindung des Ausführungsganges nicht stattfindet. In zweiter Linie kommt ein direkter Druck der erweiterten Ausführungsgänge auf die Venen in Betracht.

Brusis (7) veröffentlicht Untersuchungen über Speicheldrüsen, deren Ausführungsgänge vor 2, 4, 6, 8, 9, 11, 14 Wochen unterbunden waren. Bei den 2, 4, 6, 9 Wochen nach der Unterbindung untersuchten Drüsen fanden sich keine mikroskopisch nachzuweisenden Veränderungen. Die Untersuchung der anderen Drüsen ergab eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes sowie eine Abnahme der epithelialen Bestandteile der Drüse. Die Anordnung der Epithelien zu Drüsenalveolen schwand, so dass die Epithelien schliesslich nur noch zum Aufbau von schlauchförmigen Gebilden und zur Auskleidung grösserer Gänge dienten. Das sonst einschichtige Cylinderepithel der mittleren und grösseren Ausführungsgänge wandelte sich bei genügend langer Versuchsdauer in ein mehrschichtiges Plattenepithel um. Eigentliche Atrophie, Kleinerwerden der Drüsenepithelien, fettige Degeneration derselben, das Auftreten abnormer Pigmentierungen hat der Verfasser nicht beobachtet.

Natanson (loc. cit.) hat seine Versuche an Hunden ausgeführt derart, dass nach Anlegung eines Hautschnittes und Freilegung des vorderen Randes der Tränendrüse ein schmaler Streifen vom vorderen Rande der Drüse mit dem zugehörigen subconjunctivalen Gewebe excidiert wurde, ohne das Epithel dabei zu verletzen. Das Vorhandensein der Ausführungsgänge wurde mikroskopisch festgestellt.

Zwei Wochen nach Excision der Ausführungsgänge fand Natanson noch keine Veränderungen in der Drüse.

Nach vier Wochen konstatierte er unbedeutende Vermehrung des Zwischengewebes in der Gegend der grösseren Ausführungsgänge, eine mässige Erweiterung der Lumina, ein zahlreicheres Auftreten von dunkleren, weniger mit Sekret gefüllten Epithelzellen.

Zwei nach sechs Wochen Beobachtungsdauer entfernte Drüsen zeigen neben einer unbedeutenden Vermehrung des Zwischengewebes eine Erweiterung der Lumina sowie ein Kleinerwerden der Epithelien, deren Protoplasma degeneriert und fast geschwunden ist. Die Frage, ob diese Epitheldegeneration eine primäre Erscheinung oder die Folge einer primären Wucherung des Zwischengewebes ist, lässt Verfasser offen. Weitere Untersuchungen hat Natanson nicht veröffentlicht.

Bevor ich nun auf meine Untersuchungen eingehe, will ich ein paar Worte über die Lage sowie den Bau der Kaninchentränendrüse sowie der anderen Drüsen der Augenhöhle vorausschicken.

Nach Krause (8) liegt die Tränendrüse beim Kaninchen am temporalen Augenwinkel vor der temporalen Wand der Orbita und ragt mit einem Läppchen an der lateralen Seite des M. temporalis durch das Foramen temporale. Die drei bis fünf Ausführungsgänge durchbohren die Schleimhaut des oberen Augenlides am temporalen Winkel. Die Hardersche Drüse, ungefähr 2 cm lang, 1 bis 1,5 cm breit und 3 bis 7 mm dick, liegt am nasalen Augenwinkel. Ihr Ausführungsgang mündet in der konkaven Seite der Palpebra tertia. Sie liefert ein milchiges, feine Fetttröpfchen führendes Sekret. Die Glandula infraorbitalis liegt im unteren vorderen Winkel des Cavum orbitale. Ihr Ausführungsgang mündet in die obere Umschlagsfalte der Backenschleimhaut.

Was den feineren Bau der Tränendrüse anlangt, so ist die Tränendrüse des Kaninchens der menschlichen Drüse sehr ähnlich (vgl. Fig. 1). Sie ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse und wird durch bindegewebige Septen in eine Anzahl einzelner Läppchen geteilt. Ihre Ausführungsgänge sind mit einem zweischichtigen Cylinderepithel ausgekleidet und gehen in Schaltstücke mit niedrigem Epithel über.

Die einzelnen von einer zarten Membrana propria umgebenen Tubuli enthalten vorwiegend grössere, hellere — ruhende — Zellen, welche im Heidenhain-Präparat mit sehr blass gefärbten rundlichen Granulis vollgepfropft sind, neben vereinzelten kleineren, dunkleren — tätigen — Zellen, in denen sich im Heidenhain-Präparat intensiv dunkel färbende Granula finden.

Die Anordnung meiner Versuche war folgende:

Etwas nach hinten von der Mitte des oberen Lides angefangen, wurde ein breiter Streifen Bindehaut bis über den hinteren Augenwinkel hinaus excidiert, so dass auch ein kleines Stück Bindehaut der unteren Übergangsfalte mit entfernt wurde. Nun wurde mit einem Haken der Bulbus nach unten gedrückt und alles, was sich zwischen Tränendrüse und Bulbus spannte, durchschnitten.

Eine Naht wurde nicht angelegt. Es erfolgte glatte Heilung, abgesehen von in einzelnen Fällen auftretenden Conjunctivitiden und bald abheilenden Hornhautgeschwüren. Eine abscedierende, in die Tiefe greifende Entzündung ist in keinem Falle aufgetreten.

Nach einer bestimmten Zeit wurden dann die Tränendrüsen von der Conjunctivalseite her auf beiden Augen in folgender Weise entfernt: Nach Durchtrennung der Übergangsfalten wurde die die Tränendrüse bedeckende Fascie durchtrennt, die Drüse hervorgezogen und aus ihren Verbindungen gelöst. Hierbei ist die Tränendrüse, wenn man vorsichtig zieht und mit der Schere sich anspannende Bindegewebsstränge durchtrennt, gröberen Zerrungen nicht ausgesetzt.

Die jedesmalige mikroskopische Untersuchung der excidierten Conjunctivalstreifen unterliess ich, weil bei der wechselnden Anzahl von Ausführungsgängen das Vorhandensein von Ausführungsgängen im mikroskopischen Schnitt keinen Beweis für das Gelingen eines Versuches bietet. Massgebend dagegen für die Beurteilung der einzelnen Versuche war für mich der Ausfall der Sekretionsprüfung, die an jedem Tier nach der von Schirmer (2) ausgearbeiteten Methode I vorgenommen wurde. Die Technik derselben ist kurz folgende:

Von einem 3,5 cm langen, 0,5 cm breiten Streifen Fliesspapier wurde an einem Ende ein 0,5 cm langer Falz umgebogen. Die rechtwinkligen Ecken desselben wurden gekappt, damit sie nicht die Bindehaut stachen; dann legte ich das umgebogene Stück in der hinteren Hälfte der Lidspalte hinter das abgezogene untere Lid. Nach fünf Minuten nahm ich den Streifen heraus und notierte die Länge des durchfeuchteten Stückes, wobei die 0,5 cm des Falzes nie mitgerechnet wurden. Auf Methode II von Schirmer — der Streifen wird in

den kokainisierten Bindehautsack eingelegt und die Drüse durch Pinseln der Nasenschleimhaut zur Sekretion angeregt — verzichtete ich, da sie beim Kaninchen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen würde.

Alle auf die oben beschriebene Weise gewonnenen Drüsen wurden in kleine Teile zerlegt. Von jeder Drüse wurde ein Teil in Formol, der andere in Sublimat gehärtet. Ausserdem wurde noch je eine Drüse im Gefrierschnitt und nach Härtung in Überosmiumsäure untersucht.

Die etwa 5 μ starken Schnitte wurden nach den gewöhnlichen Methoden (Hämatoxylin-Eosin und van Gieson) gefärbt. Ausserdem kam für die in Sublimat gehärteten Drüsen noch die Eisen-Hämatoxylin-Färbung nach Heidenhain in Anwendung.

Zu den Versuchen verwandt wurden im ganzen über 20 Kaninchen, von denen jedoch teils infolge von Seuche, teils infolge anderer Ursachen so viel Tiere ausscheiden, dass nur 16 Kaninchen für diese Arbeit in Betracht kommen.

Ich nehme voraus, dass bei einer Reihe von Kaninchen der Versuch als missglückt anzusehen ist. Es ist einerseits keine nennenswerte Herabsetzung der Sekretion, anderseits keine Veränderung im mikroskopischen Befund zu konstatieren. Es sind dies die Kaninchen A, B, C, D[1]), mit einer Beobachtungsdauer von $1^3/_4$, 3, $3^1/_2$ und 11 Monaten.

Was die Sekretionsresultate anbetrifft, so zeigt sich, dass sowohl Excision der Conjunctiva, als auch Herausnahme der Harderschen Drüse sowie blosse Abtrennung der Plica semilunaris geringe Herabsetzung der Sekretion bedingt.

Kaninchen E, dem rechts die Plica semilunaris excidiert ist, zeigt nach 10 Monaten Beobachtung auf dem rechten Auge eine durchschnittliche Sekretion von 2,11, gegen 2,48 cm links.

Kaninchen G, dem rechts die Hardersche Drüse, links die Hardersche Drüse und die ganze Conjunctiva mit Ausnahme des die Ausführungsgänge der Tränendrüse enthaltenden Teiles entfernt sind, zeigt nach 9 Monaten eine durchschnittliche Sekretion von 2,08 cm rechts und 1,88 cm links.

Es zeigen diese Versuche, dass erheblichere Herabsetzungen der Sekretion, wie wir sie in den folgenden Protokollen finden, auf ein Versiegen der Tränensekretion zurückzuführen sind.

---

[1]) Die in dieser Arbeit angeführten Bezeichnungen der Kaninchen sind zwecks besserer Übersicht nachträglich den einzelnen Tieren an Stelle der ursprünglichen Bezeichnungen gegeben worden.

Im folgenden will ich nun die einzelnen Protokolle, nach Zeitdauer des Versuchs geordnet, anführen.

Kaninchen I.

Operation links.
Beobachtungsdauer: 15 Tage.
Durchschnittliche Sekretion: rechts 2,0, links 1,7.

Es besteht nur ein ganz geringer Unterschied zwischen der rechten und der linken Tränendrüse. Die Lumina der einzelnen Tubuli erscheinen an einzelnen Stellen links deutlich etwas erweitert. Ferner fällt sowohl im Hämatoxylin wie im Heidenhain-Präparat ein etwas grösserer Reichtum an kleinen dunkleren, sekretleeren Zellen auf. Sich färbende Sekretgranula finden sich in der linken Drüse häufiger, als in der rechten, und dann besonders an der dem Lumen zugekehrten Spitze der Zelle, während der übrige Teil die Sekretgranula vermissen lässt.

Kaninchen II.

Operation rechts.
Beobachtungsdauer: 1 Monat 6 Tage.
Durchschnittliche Sekretion: rechts 1,9, links 3,0.

Die rechte Drüse zeigt deutliche pathologische Veränderungen. Zunächst fällt die fast durchweg sich findende Erweiterung der Lumina der einzelnen Tubuli um das zwei- bis dreifache auf. Ferner finden sich Stellen in der rechten Drüse, die bei schwacher Vergrösserung durch ihren Kernreichtum auffallen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass diese Stellen aus nebeneinander gelagerten, kleinen, dunklen, keine Spur von Sekretbildung aufweisenden Epithelzellen bestehen (vgl. Fig. 2).

Kaninchen III.

Operation links.
Beobachtungsdauer: 1 Monat 11 Tage.
Durchschnittliche Sekretion: rechts 1,41, links 0,5.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausser einer vielleicht bestehenden, geringeren Erweiterung der einzelnen Lumina keinen nachweisbaren Unterschied zwischen rechts und links.

Kaninchen IV.

Operation links.
Beobachtungsdauer: 1 Monat 11 Tage.
Durchschnittliche Sekretion: rechts 2,0, links 0,8.

Es besteht eine deutliche Erweiterung der Lumina der einzelnen Tubuli, sowie eine Vermehrung der kleinen dunkleren Epithelzellen, die regellos nebeneinander liegen.

Kaninchen V.

Operation rechts.
Beobachtungsdauer: 1 Monat 6 Tage.
Durchschnittliche Sekretion: rechts 1,8, links 2,2.

Die kleineren, dunkleren Epithelzellen sind in geringem Masse vermehrt.

Kaninchen VI.

Operation rechts.

Beobachtungsdauer: 1 Monat 13 Tage.

Durchschnittliche Sekretion: rechts 1,57, links 2,27.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine geringe Anhäufung von kleineren, dunkleren Epithelzellen.

Kaninchen VII.

Operation links.

Beobachtungsdauer: $1^1/_2$ Monat.

Sekretion: rechts 2,4, links 0,8.

Die linke Drüse zeigt hier (vgl. Fig. 3) sehr bedeutende pathologische Veränderungen. Die Lumina einzelner Tubuli sind bedeutend erweitert; teils enthalten sie Sekret, teils sind sie frei davon. Während der Wandbelag der stärker erweiterten Tubuli aus kleinen, sekretleeren Epithelzellen besteht, finden sich in den Epithelien der anderen Tubuli Granula beider Formen. Ferner finden sich ebenfalls die obenbeschriebenen Anhäufungen der kleineren dunkleren Epithelzellen. Zum erstenmal zeigt sich an dieser Drüse eine Vermehrung des Bindegewebes derart, dass die einzelnen Tubuli von einem deutlich pathologisch vermehrten, wenn auch nur aus einigen wenigen Fibrillen bestehenden Bindegewebe umsponnen werden.

Kaninchen VIII.

Operation links.

Dauer der Beobachtung: $4^1/_2$ Monat.

Durchschnittliche Sekretion: rechts 2,8, links 0,77 cm.

Bei schwacher Vergrösserung (vgl. Fig. 4) sieht man, dass an die Stelle der normalen Tubuli Hohlräume getreten sind, deren Wandung von flachen Epithelzellen gebildet wird. Die Hohlräume entsprechen teils einem einzelnen Tubulus, teils sind sie aus mehreren zusammengeflossen. Das Bindegewebe ist reichlich vermehrt und zieht strangförmig zwischen den einzelnen Hohlräumen hin. Daneben findet sich sehr reichliche Rundzelleninfiltration.

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die Wand dieser Hohlräume von einem dünnen Bindegewebsring gebildet wird, an dessen Innenseite ziemlich flache Epithelzellen liegen. Es finden sich dabei einzelne Stellen, die noch sehr an den Tubulusbau erinnern. Der Zellenbelag der Hohlräume ist teils ein-, teils zweischichtig. Ein Teil der Hohlräume besitzt einen Inhalt, der aus einem fädigen Gerüst besteht oder homogen ist. An einzelnen Stellen trifft man auf Anhäufungen nebeneinander gelagerter Epithelzellen, ganz analog den oben beschriebenen dunklen Epithelzellen.

Zwischen diese Haufen schieben sich bisweilen Blutgefässe und Rundzellen hinein.

An anderen Stellen ordnen sich Epithelzellen schalenförmig an, so dass Bilder entstehen, die an Cancroidperlen erinnern. Die Annahme, dass es sich hier um zu Grunde gehende Epithelzellen handle, dürfte wohl etwas für sich haben, zumal da an solchen Stellen deutlich zu sehen ist, dass die Kerne von ihrer Färbbarkeit verloren haben.

Sekretgranula habe ich nirgends in den Zellen finden können.

Kaninchen IX (vgl. Fig. 5).

Operation links.

Dauer der Beobachtung fast 7 Monate.

Sekretionsresultat: rechts 1,9, links 0,5 cm.

Das Bild dieser Drüse besitzt eine sehr grosse Ähnlichkeit mit dem der eben beschriebenen. Drüse IX zeigt im Vergleich zu VIII einen Rückgang der Rundzelleninfiltration, eine Zunahme des Bindegewebes, das zahlreichere Bindegewebskerne enthält, sowie eine geringere Färbbarkeit der Epithelzellen, welche nicht ganz so abgeplattet sind, wie in VIII.

Im übrigen sind besondere Einzelheiten nicht hervorzuheben.

Bei einer Durchsicht der eben mitgeteilten Protokolle fällt zunächst auf, dass bei den Kaninchen I bis VI keine genaue Übereinstimmung zwischen der Zeitdauer und der Schwere der Drüsenveränderung besteht. Es ist anzunehmen, dass die Veränderung der Drüse um so schwerer sein wird, je reichlicher die Drüse secerniert. Unter normalen Verhältnissen und bei normalem Heilungsverlauf muss man die Menge der Tränenproduktion sehr gering schätzen. Die verschiedensten, ganz unkontrollierbaren Faktoren (gestörter Heilungsverlauf durch Hornhautinfiltrate, Conjunctivitiden, das Hineinfliegen von Fremdkörpern usw.) können jedoch die Menge der Tränenproduktion sehr bedeutend erhöhen, so dass man sich vorstellen kann, dass z. B. innerhalb gleicher Zeit die eine Drüse die doppelte Menge Tränen liefert wie eine andere. Infolgedessen darf man wohl geringe Zeitunterschiede, wie sie bei Kaninchen I bis VI in Frage kommen, als unwesentlich ansehen, zumal da es sich bei diesen Drüsen um leichtere Veränderungen handelt.

Fassen wir das Resultat der mitgeteilten mikroskopischen Befunde zusammen, so sehen wir die Drüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge folgende Veränderungen eingehen. Zuerst finden wir eine Erweiterung der einzelnen Lumina der Tubuli. Hand in Hand damit, vielleicht zeitlich etwas später, geht eine Veränderung der Epithelzellen, die teils darin besteht, dass die Tubuli mehr sekretleere Zellen aufweisen, teils dass Anhäufungen von kleinen dunklen Epithelzellen auftreten, die, wie man aus dem Fehlen der Sekretgranula schliessen kann, mit der Sekretion nichts mehr zu tun haben.

Der Prozess schreitet nun in der Weise fort, dass die Lumina der einzelnen Tubuli immer weiter, die Epithelzellen der Tubuli niedriger werden und immer mehr den Charakter von secernierenden Zellen verlieren.

Nunmehr tritt auch die Vermehrung des normalerweise vorhandenen Bindegewebes auf und zwar derart, dass wir die einzelnen

stark erweiterten Tubuli von einem feinen Bindegewebsstrang umgeben sehen.

Allmählich verlieren unter zunehmender Erweiterung der Lumina die Epithelien ihre Fähigkeit, Sekret zu produzieren, völlig (vgl. Drüse VIII, die, was ihre Lebensfähigkeit als Drüse anlangt, als völlig tot anzusehen ist). Ein Teil der Epithelien bleibt, wenn auch in etwas veränderter Form, lange gut erhalten, der bei weitem grössere Teil geht zu Grunde, indem die Epithelien teils sich schalenförmig anordnen, teils durch in sie hineinwucherndes Granulationsgewebe ersetzt werden.

Das Bindegewebe hingegen ordnet sich zu massigen Zügen an, die zwischen den einzelnen Hohlräumen sich hinziehen. Daneben finden wir eine reichliche Rundzelleninfiltration.

Im weiteren Verlauf sehen wir die Reaktionserscheinungen (Granulationsgewebe, Rundzelleninfiltration) sich zurückbilden. Das Bindegewebe wird noch massiger, die Hohlräume fallen etwas zusammen, die flachgedrückten Epithelien werden etwas höher. Es sind noch reichliche Epithelien erhalten.

Im folgenden will ich versuchen, eine Deutung der Befunde zu geben, soweit dies nötig und möglich ist.

Nach Durchtrennung der Ausführungsgänge secernieren die Epithelien entsprechend ihrem normalen Verhalten sehr langsam weiter. Infolgedessen erfolgt nur sehr allmählich eine Erweiterung der Lumina sowie der Ausführungsgänge.

Die dunklen sekretleeren Zellen, welche wir normalerweise nur vereinzelt finden, treten immer häufiger auf und bilden in nicht allzu langer Zeit die Hauptmasse der Epithelien. Hieraus muss man wohl den Schluss ziehen, dass die Zellen, welche ihr Sekret ausgestossen haben, sich nicht wieder füllen. Der Grund hierfür dürfte schwerlich in dem erhöhten Druck in den Tubulis, eher in der Zersetzung des gestauten Sekrets zu suchen sein.

Die Anhäufungen der dunklen, regellos nebeneinander gelagerten Epithelzellen entstehen wohl dadurch, dass sich ausdehnende Tubuli bei dem geringen Spielraum, der ihnen infolge der straffen Kapsel zu Gebote steht, benachbarte so stark komprimieren, dass die Drüsengänge ihren Inhalt und ihre Struktur verlieren. Die Zellen selbst sind widerstandsfähiger und erhalten sich noch längere Zeit.

In späteren Stadien treffen wir Epithelien hauptsächlich in den erweiterten veränderten Tubulis an. Die Zahl der Tubuli ist jedoch erheblich vermindert. Da sich Zellhaufen auch nicht dementsprechend

häufig finden, müssen wir annehmen, dass ein erheblicher Teil der Zellen zu Grunde gegangen ist.

Die kleinzellige Infiltration ist wohl als entzündliche Reaktion auf die Zersetzung des gestauten Sekrets anzusehen (Analogie mit Chalazien). Hand in Hand mit der Resorption dieser phlogogenetischen Substanzen geht ein Schwinden der kleinzelligen Infiltration.

Die schon ziemlich frühzeitig auftretende Bindegewebswucherung ist sicher sekundär, denn sie setzt erst ein, nachdem schon deutliche Parenchymveränderungen vorausgegangen sind.

Bedingt ist sie wohl durch das Zugrundegehen des Parenchyms.

Der Rückgang des Parenchyms dauert stetig an, geht aber in späteren Stadien so langsam vor sich, dass er, wie wir aus dem folgenden Fall sehen werden, nach acht Jahren noch nicht beendet ist.

So weit reichen meine durch das Experiment gewonnenen Beobachtungen. Das weitere Schicksal der Drüse glaube ich beurteilen zu können durch einen Vergleich mit einem in der Greifswalder Klinik von Herrn Prof. Schirmer gewonnenen und mir zur Verfügung gestellten Präparat einer menschlichen Tränendrüse, welche sehr hochgradige Veränderungen aufweist. Es handelt sich dabei um einen 20jährigen Menschen Albert L., dem vor acht Jahren beim Kalklöschen Kalk in beide Augen gespritzt war, und der infolge davon ein doppelseitiges Symblepharon totale und Ankyloblepharon davongetragen hatte. Ich teile aus der von Herrn Prof. Schirmer verfassten Krankengeschichte kurz die Daten mit, welche auf diese Arbeit Bezug haben.

Status: Rechtes Auge. Beide Lider sind vollständig miteinander verwachsen, derart, dass auch die intermarginalen Teile nicht mehr frei sind, sondern auch die rarefizierten Wimperreihen unmittelbar aneinander liegen. Nur aussen ist in einer Länge von etwa 3 mm, innen von 1,5 mm eine ganz seichte Rinne erhalten, in welcher etwas Bindehaut liegt. Für gewöhnlich sind diese Stellen mit Borken bedeckt. Eine Sonde dringt nirgends ein. Bei Reizung der Nasenschleimhaut scheinen sich diese Stellen etwas stärker zu befeuchten, doch kommt es nicht zur Bildung einer Träne. Die Lider sind so vollkommen mit dem Bulbus verwachsen, dass sie jeder Bewegung des Bulbus folgen, und sich dabei in Falten legen.

Links sind die Veränderungen ähnlich, doch nicht ganz so schwer.

Auf dem rechten Auge wurde durch zwei plastische Operationen ein Conjunctivalsack gebildet. Hierbei zeigte sich, dass nur am unteren Augenlide ein kleinwenig stark narbig veränderte Conjunctiva noch bestand. Bei der zweiten Operation wurde von einem Schnitt im Augenbrauenbogen aus die orbitale Tränendrüse exstirpiert.

Makroskopisch war von Drüsensubstanz nichts zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

Die ganze Drüse ist in der Hauptsache in ein festes derbes Bindegewebe ohne Rundzelleninfiltration verwandelt. Zwischen den einzelnen teils längs, teils quer verlaufenden Bindegewebszügen finden sich eingestreut Haufen von regellos nebeneinander gelagerten Epithelzellen. An anderen Stellen sieht man Epithelzellen, die schalenförmig, nach Art von Cancroidperlen zusammengelagert sind, ganz analog den oben beschriebenen Zellen in Drüse VIII. Hier und dort findet sich ein Rest eines Ausführungsganges.

An einer Stelle, vgl. Fig. 6, sieht man vier nebeneinander liegende Hohlräume, welche an ihrer Wandung Epithelzellen tragen und welche in Grösse, Gestalt und Aussehen sehr an die früher beschriebenen veränderten Tubuli erinnern.

Aus diesem Präparat, das unzweifelhaft die Reste der Tränendrüse enthält, muss man den Schluss ziehen, dass die definitive Veränderung der Drüse in der Weise vor sich geht, dass die Wucherung des Bindegewebes immer mehr überhand nimmt und das Drüsengewebe durch Bindegewebe definitiv ersetzt wird. Auffallend ist dabei, dass nach so langer Zeit (acht Jahre) sich noch deutliche Epithelzellen vorfinden, ja sogar noch deutliche Reste der Tubulusstruktur zu sehen sind.

Vergleicht man meine mikroskopischen Befunde mit denen der oben citierten Arbeiten, so sieht man, dass sie in den hauptsächlichsten Punkten untereinander übereinstimmen. Ich möchte jedoch hervorheben, dass ich mich der von Langemak (loc. cit.) vertretenen Ansicht von der primären Wucherung des Bindegewebes keinesfalls anschliessen kann, vielmehr durch meine Beobachtungen zu der Ansicht gekommen bin, dass für die Tränendrüse das Primäre der Schwund der Drüsensubstanz ist. Hervorheben will ich noch, dass die Tränendrüse zur Entscheidung der Frage, ob die Wucherung des Bindegewebes primär oder sekundär ist, mir geeigneter erscheint als die Speicheldrüsen, da bei der Langsamkeit der Sekretion die Veränderungen sehr allmählich auftreten und die einzelnen Stadien getrennt vorkommen.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Schirmer, für die freundliche Überweisung der vorliegenden Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben, meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—6.

Fig. 1. Vergrösserung Leitz, Objekt. 7, Okul. 2. Normale Tränendrüse des Kaninchens.

Fig. 2. Vergrösserung Leitz, Objekt. 7, Okul. 0. Rechte Tränendrüse von

Kaninchen II. Beobachtungsdauer 1 Monat 6 Tage. Man sieht einzelne erweiterte Lumina, ferner Anhäufungen von kleinen, dunklen, sekretleeren Epithelzellen.

Fig. 3. Vergrösserung Leitz, Objekt. 7, Okul. 2. Linke Drüse von Kaninchen VII. Beobachtungsdauer $1^1/_2$ Monat. Erhebliche Erweiterung der Lumina. Epithelzellen sind abgeflacht. Erste Anfänge der Vermehrung des Bindegewebes.

Fig. 4. Vergrösserung Leitz, Objekt. 3, Okul. 4. Linke Drüse von Kaninchen VIII. Beobachtungsdauer $4^1/_2$ Monat. Schwund des Parenchyms. Die ehemaligen Tubuli sind stark erweitert. Anhäufungen von kleinen dunklen Zellen (Reste von Tubulis). Epithelien sehr flach. Reichliche Rundzelleninfiltration. Bindegewebe vermehrt.

Fig. 5. Vergrösserung Leitz, Objekt. 3, Okul. 4. Linke Drüse von Kaninchen IX. Beobachtungsdauer fast 7 Monate. Rundzelleninfiltration geringer, sonst vgl. Fig. 4.

Fig. 6. Vergrösserung Leitz, Objekt. 7, Okul. 2. Rechte orbitale Tränendrüse von Albert L. nach 8 Jahren. Oben Reste vier ehemaliger Tubuli, unten nebeneinander gelagerte Epithelzellen.

Literaturverzeichnis.

1) de Wecker, L'exstirpation de la glande lacrymale palpébrale. Bericht des VII. internationalen Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 200. 1888.

2) Schirmer, O., Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. Heft 2. S. 269.

3) Schirmer, O., Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane. S. 5. (Graefe- Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk.)

4) Natanson jun., Moskau, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Exstirpation ihrer Ausführungsgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. XLII. 1. S. 541—553.

5) v. Marzocchi und E. Bizzozero, Sulle consequenze della legatura del dotto di Stenone. Estratto del Giornale della R. Acad. di Med. di Torino. 1903. p. 1. Referiert nach Langemaks Arbeit, vgl. 6.

6) Langemak, Dr. O., Zur Kenntnis der Vorgänge in den Speicheldrüsen nach Verlegung ihres Ausführungsganges. Virchows Arch. Bd. CLXXV. Heft 2. S. 299—312.

7) Brusis, Anton, Untersuchungen über die Veränderungen an der Kaninchenspeicheldrüse nach Unterbindung ihres Ausführungsganges. Inaug.-Dissert. 1903. Marburg.

8) Krause, W., Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl.

Zum Stoffwechsel der Krystalllinse.

Von

Alfred Th. Leber
in Heidelberg.

Trotz einer Menge gelegentlicher Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen über den Stoffwechsel der Krystalllinse, ist dieser bis heute einer einheitlichen Betrachtungsweise nicht zugänglich geworden. Die zahlreichen älteren Beobachtungen, deren Wert wir auch heute noch zu schätzen wissen, haben frühzeitig Anhaltspunkte gegeben, die aber durch ihren teilweise widersprechenden Charakter das Verständnis kaum fördern konnten. So ist es erklärlich, dass zu deren Deutung eine Reihe von hypothetischen Vorstellungen herangezogen wurde, die sich häufig mehr durch gedankenreiche Kombination, als durch exakte Begründung auszeichneten. Erinnert sei nur an die lange Zeit verbreitete Annahme präexistenter Saftkanäle, als Bahnen des Flüssigkeitsstromes in der Linse. Diese Vorstellung war von anatomischer Seite (Henle) seit geraumer Zeit von der Hand gewiesen, als sie später neue Anhänger (Schlösser) fand, die aus der Existenz solcher Spalten unter pathologischen, auf deren Vorkommen unter normalen Bedingungen schlossen.

Seitdem ist diese Frage endgültig entschieden (Rabl), sie zeigt aber, besser als andere strittige Punkte, wie verschieden die Deutungen waren, zu denen sich die Autoren durch scheinbar widersprechende Vorgänge veranlasst sahen. Erst in neuerer Zeit, mit der Zunahme planmässiger Untersuchungen hat die Einsicht in diesen Dingen auch mehr an Klarheit und Einheit gewonnen. Seitdem Th. Leber in einem Vortrag über die Ernährungsverhältnisse des Auges bei Gelegenheit des IX. Internationalen Ophthalmologen-Kongresses zu Utrecht darauf hingewiesen hat, dass die Linse in ihrem allerdings nur geringen Ernährungsbedürfnis vorwiegend auf die Diffusion angewiesen ist, hat die Berücksichtigung dieses Umstandes einen grössern Teil der Erscheinungen unserm Verständnis näher gerückt.

Tatsächlich ist man damit wieder auf die ursprünglichen und ältesten Vorstellungen zurückgegangen, die bereits die des Galen (1) waren, der die Ernährung der Linse „auf dem Wege der Übertragung“ (Endosmose) aus dem Glaskörper erklärt. Auch später findet sich die gleiche Erklärung in der arabischen Medizin, wo sie der Ophthalmologe Ali Ibn Isa (2) in seinem Erinnerungsbuch für Augenärzte scharf und kurz skizziert.

Das Verdienst aber, für den Stoffwechsel der Linse den ersten tatsächlichen Anhalt gegeben zu haben, gebührt dem englischen Forscher Bence Jones, aus dessen ausgedehnten Versuchen über Aufnahme und Abgabe diffusionsfähiger Substanzen verschiedener Art der Schluss zu ziehen war, dass sich die Krystalllinse zwar in ihrem Verhalten wesentlich von den übrigen Teilen des lebenden Organismus unterscheidet, dass sie aber gewisse diffusionsfähige Substanzen, deren Nachweis selbst in sehr geringer Menge mit Sicherheit zu führen ist, in sich aufnimmt, dass diese Aufnahme aber viel langsamer vor sich geht, als bei andern Geweben, und dass schliesslich entsprechend der langsameren Aufnahme auch die Abgabe längere Zeit beansprucht. Die Versuche, auf deren Anordnung und Ergebnisse wir später noch näher einzugehen haben, waren allerdings nicht die ersten, die sich mit der Aufnahme fremder Substanzen in die Linse beschäftigten, denn schon vor ihnen waren Autoren, wie Bowman, Ruete, Lohmeyer, v. Wittich, Kunde u. a., teils durch gelegentliche Beobachtungen, teils durch planmässige Versuche zu bestimmteren Anschauungen in dieser Frage gelangt. Ihnen sind andere gefolgt: Memorsky, Knies, Deutschmann, Ulrich u. a. haben das Verhalten der Linse gegenüber eingeführten Substanzen studiert. In ganz besonderem Masse aber hat das Auftreten künstlicher Katarakt, durch Einwirkung wasserentziehender Substanzen, das Interesse gefesselt. Die reichhaltige Literatur, die sich auf diese Form der Linsentrübung bezieht, hat nicht nur spätere Arbeiten in der gleichen Richtung angeregt, sondern die in ihr verzeichneten Resultate haben es auch erlaubt, von diesen pathologischen Vorgängen auf das normale Verhalten zu schliessen. Beim Überblick dieser Ergebnisse muss aber der Umstand befremden, dass Beobachtungen vorliegen, wonach bestimmte Substanzen sich der Krystalllinse gegenüber refraktär verhalten, während es nach den Untersuchungen anderer Autoren Substanzen gibt, sowohl organischer wie anorganischer Natur, deren Aufnahme in die Linse auf geringere Schwierigkeiten zu stossen scheint. Je grösser die Zahl solcher vergleichenden

Versuche auch wurde, um so mehr schienen sie doch den aus Bence Jones Versuchen zu ziehenden Schluss zu bestätigen, dass der Stoffwechsel der Krystalllinse, wenn er überhaupt die Schwelle messbarer Werte übersteigt, jedenfalls ein sehr träger sein und nur durch bedeutende Veränderungen der Zusammensetzung der umgebenden Medien erheblich beeinflusst werden kann.

Bei der Inangriffnahme neuer Versuche schien es natürlich geboten, sich an diejenigen früherer Beobachter anzuschliessen und bei der Wichtigkeit der auf ihren Daten beruhenden Folgerungen, ihre Resultate nachzuprüfen. Dies war namentlich der Fall für die bereits erwähnten, von Bence Jones publizierten Ergebnisse; und an diese Versuche, die im wesentlichen mit anorganischen Substanzen angestellt worden waren, schien es von Wert zu sein, weitere ebenfalls mit anorganischen Salzen anzuschliessen, um eventuell aus Verschiedenheiten im Verhalten dieser, Rückschlüsse auf die den Vorgang beherrschenden Bedingungen ziehen zu können. Das gleiche Ziel war denjenigen Versuchen gesteckt, die mit organischen Körpern vorgenommen wurden, die sowohl nach Konstitution wie Verhalten den im Organismus in Betracht kommenden sich am meisten nähern. Dass sich auch hier Verschiedenheiten ergaben, die möglicherweise ihre Erklärung im Chemismus der Linse finden, zeigt, dass die frühere Ansicht von der Trägheit des Linsenstoffwechsels eine Einschränkung erfahren muss, indem die Linse gegenüber verschiedenen Substanzen ein elektives Verhalten zeigt, durch dessen Erkenntnis wenigstens ein Teil der oben erwähnten Widersprüche seine Lösung findet.

I. Verhalten der Krystalllinse gegenüber anorganischen Substanzen.

1. Versuche mit Chlorlithium.

Bei der Nachprüfung der Versuche von Bence Jones (4) schien es am wichtigsten, den zeitlichen Vorgang bei der Aufnahme fremder Substanzen in die Linse zu verfolgen, wie dieser Teil der Stoffwechselvorgänge überhaupt derjenige war, dem wir unser Hauptaugenmerk auch bei andern Substanzen geschenkt haben. Bence Jones experimentierte vorwiegend an Meerschweinchen, denen er Lithiumsalze sowohl subcutan wie per os beibrachte und deren Organe er nach bestimmter Zeit untersuchte. Der hierbei eingeschlagene Weg war ein verschiedener, je nach der zu erwartenden Menge des nachzu-

weisenden Salzes. War dieses reichlich vorhanden, so genügte es meist, die betreffende Substanz mit einem rotglühenden Platindraht aufzunehmen und über der Flamme spektroskopisch zu untersuchen. Bei negativem Ergebnis wurde das Gewebe mehrfach mit Wasser extrahiert und der Trockenrückstand untersucht. Um schliesslich minimale Spuren zur Beobachtung zu bringen, wurde nach vorausgegangener Veraschung die Substanz mit Schwefelsäure digeriert und der Rückstand vor der Untersuchung nochmals mit absolutem Alkohol ausgezogen.

Über die Art und Weise, wie Bence Jones die Trennung von Linsenkern und Peripherie vornahm, macht er leider keine nähern Angaben, so dass es nicht möglich ist, die Genauigkeit seiner Methoden in dieser Richtung zu beurteilen. Um in unsern Versuchen auch sehr geringe Verluste nach Möglichkeit zu vermeiden, wurde ein von dem obigen etwas abweichendes Verfahren eingehalten. Die Linsensubstanz wurde nach vorsichtiger Zerkleinerung, eventuell nach vorausgegangener Trennung von Kern und Peripherie, mehrfach, meist zwei- bis dreimal, mit stärkster rauchender Salpetersäure eingedampft und der Rückstand auf dem Wasserbad mit reiner konzentrierter Schwefelsäure eingetrocknet. Die so gewonnene Asche kam dann zur Untersuchung, entweder direkt oder nach Einschmelzung in wasserfreiem Natriumsulfat, oder auch mit einem an der Platinöse befindlichen Tropfen reiner Salzsäure. Nur in den Fällen, wo beträchtliche Mengen des Salzes zu erwarten waren, wurde nach dem von Bence Jones an erster Stelle angegebenen Modus verfahren, um die charakteristischen Linien im Spektrum zur Erscheinung zu bringen.

Zur Trennung von Kern und Peripherie wurden die Linsen, nach vorhergehender Abspülung, mit Chloräthyl zum Gefrieren gebracht, wodurch es möglich wird, die peripheren Schichten von den zentralen so zu trennen, dass eine Substanzverschleppung nach innen sicher ausgeschlossen werden kann, die durch andere Methoden kaum zu vermeiden sein dürfte.

Zur Übersicht mögen hier in kurzem die Resultate der Versuche von Bence Jones folgen, die mit Chlorlithium an Meerschweinchen angestellt wurden, insofern sie von Interesse sind für die Aufnahme des Salzes in die Linse. Da sich Chlorrubidium, Chlorcaesium und Chlorthallium in ihrem Verhalten dem Chlorlithium ähnlich erwiesen, konnte von deren Nachprüfung Abstand genommen werden.

Nach subcutaner Injektion von 0,18 g LiCl war bei Meerschweinchen das Salz nach 4 Minuten in allen gefässführenden Teilen des Körpers nachweisbar, nicht aber in der Linse. Hier fand sich erst nach 10 Minuten die positive Reaktion. Wurde das Salz in den Magen eingeführt, so war es nach einer Viertelstunde in allen gefässführenden Geweben, im Knorpel des Hüftgelenks und in den Medien des Auges nachweisbar, und nach einer halben Stunde in der Linse. Wenn nur 0,03 g LiCl gegeben wurden, zeigten die peripheren Schichten der Linse nach 4 Stunden Spuren davon, während 8 Stunden nach Darreichung von 0,18 g das Lithium noch nicht bis ins Zentrum eingedrungen war und eine gleichmässige Verbreitung über die ganze Linse erst nach 26 Stunden erfolgte.

Entsprechend der langsamen Aufnahme, dauerte aber auch die Abgabe des Salzes aus der Linse länger, als aus den übrigen Geweben. Während diese sich bereits nach 3, 4 oder 5 Tagen meist frei davon erwiesen, verblieb das Salz in der Linse, nach einer einmaligen Gabe von 0,18 g LiCl sogar 33 Tage hindurch. Beim Menschen wurde nach Gaben per os von 0,2 g Lith. carbonic. der Lithiumgehalt sowohl bei normalen, als bei kataraktösen Linsen untersucht, die sich in dieser Hinsicht vollkommen ähnlich verhielten. Das Lithiumsalz zeigte sich in der Linse zuerst nach $1^3/_4$ Stunden, erst nach $3^1/_2$ Stunden war aber seine Verteilung eine gleichmässige, nach 7 Tagen verschwand es wieder aus der Linse. In die übrigen Gewebe findet der Eintritt viel schneller statt, wie sich daraus ergibt, dass das Salz bereits nach 5 bis 10 Minuten im Urin nachweisbar wird; es bleibt auch in den übrigen Organen länger nachweisbar, als in der Linse, und zwar infolge einer Aufspeicherung desselben in Haut, Haar und Nägeln, aus denen es dann allmählich dem Säftestrom immer wieder zugeführt wird.

Eigene Versuche.

1. Ochsenlinsen.

Um eine Vorstellung über das allgemeine Verhalten einer Chlorlithiumlösung gegenüber der Krystalllinse zu gewinnen, wurde dieses zuerst mit einer Lösung untersucht, die einer 1,2 % NaCl-Lösung entsprach, welche nach Manca und Ovio mit der Ochsenlinse isotonisch ist. Die in eine solche Lösung möglichst frisch eingelegten Ochsenlinsen veränderten ihr Aussehen während der Dauer der Versuche nicht. Diese ergaben, dass nach einer Viertelstunde das Salz

nur in den peripheren Schichten, nicht aber im Zentrum, in diesem erst nach einer halben Stunde nachweisbar ist.

2. Meerschweinchen (intra vitam).

Aus den obigen Versuchen an ausgeschnittenen Linsen, deren Anordnung den natürlichen Verhältnissen kaum entspricht, liess sich nur folgern, dass eine Aufnahme des Lithiumsalzes intra vitam zu erwarten sei, falls es gelänge, dasselbe in der nötigen Menge der Linse zuzuführen. Es wurden daher auch Versuche am lebenden Tier angestellt, zunächst an Meerschweinchen, denen die gleiche Dosis von 0,18 g LiCl wie in den meisten Versuchen von Bence Jones verabfolgt wurde.

Aus den neuen Versuchen, bei denen ausser den peripheren und zentralen Linsenteilen auch noch das Kammerwasser, der Glaskörper, das Blut, sowie verschiedene Gelenkknorpel (Hüft- und Sternocostalgelenk) untersucht wurden, ergibt sich eine wesentliche Übereinstimmung mit den Resultaten von Bence Jones.

Nach subcutaner Injektion beim Meerschweinchen war das Salz bereits nach einer halben Stunde ausser im Blut, Knorpel und Glaskörper auch in der ganzen Linse, ausschliesslich des Kerns, nachweisbar. Nach Gaben per os erschien es nach einer Stunde im Knorpel, aber erst nach $2\,^1/_2$ Stunden in Knorpel, Glaskörper, Kammerwasser und Linsenperipherie, im Zentrum nach 4 Stunden und in allen Linsenteilen in reichlicher Menge nach 8 Stunden.

Wenn einerseits aus diesen Versuchen erhellt, dass hier der Eintritt in die Linse im allgemeinen etwas später erfolgte, als bei den Versuchen von Bence Jones, so zeigen sie anderseits ein früheres Vordringen des Salzes bis in die zentralen Linsenpartien, wo wir es bereits nach einer halben Stunde bei subcutaner Injektion und nach 4 Stunden bei Einführung in den Magen nachweisen konnten. Auf diese geringfügige Differenz dürfte wohl kaum besonderes Gewicht zu legen sein, und wenn sie nicht allein schon durch Zufälligkeiten und Schwierigkeiten bei der Zuführung des Salzes per os hinreichende Erklärung fände, wäre doch auf das verschiedene Alter der Versuchstiere als auf einen die Resorption beeinflussenden Faktor hinzuweisen. Hatten sich in dieser Weise die früheren Versuche beim Meerschweinchen nicht nur für die Linse, sondern auch für die übrigen Gewebe bestätigen lassen, so schien es von grösserem Interesse, durch neue Versuche das Verhalten anderer Tiere gegenüber dem gleichen Salze zu untersuchen, als nochmals den Austritt zu beobachten, über den man bereits durch die frühere Arbeit orientiert war.

3. Versuche an Kaninchen.

Als Versuchstier wurden Kaninchen gewählt, bei denen die Zuführung des Salzes mittels der Schlundsonde viel leichter gelingt, als beim Meerschweinchen. Die Untersuchung der Gewebe fand nach der oben erwähnten Methode statt. Die jeweils verabfolgte Salzmenge betrug 0,36 g LiCl. Bei subcutaner Injektion zeigte sich das Salz bereits nach einer halben Stunde im Blut, Kammerwasser, Glaskörper, Knorpel und in der Linse, und zwar sowohl in den peripheren Schichten als in den zentralen Teilen der letzteren. Nach Einführung in den Magen gelang ein positiver Nachweis nach einer halben Stunde bereits im Knorpel, nach einer Stunde in Knorpel, Kammerwasser, Glaskörper und Linsenperipherie, nach $2^1/_2$ Stunden auch im Zentrum, während bei einem Versuch nach vier Stunden ein Nachweis im Kern noch nicht zu führen war.

Die vergleichende Betrachtung dieser zweiten Versuchsreihe zeigt, dass im allgemeinen beim Kaninchen eine kürzere Zeit zur Aufnahme des Salzes in die Linse genügt. Während wir es beim Meerschweinchen nach einer Stunde in der Linse noch gänzlich vermissten, war es nach der gleichen Frist beim Kaninchen schon in der Linsenperipherie vorhanden, und zeigte es sich bei diesem Tier nach $2^1/_2$ Stunden schon im Zentrum, wo wir es beim Meerschweinchen zur selben Zeit noch nicht nachweisen konnten. Ob hier ein genereller Unterschied des Resorptionsvermögens vorliegt, entzieht sich unserer Beurteilung, vorläufig genügt die Festlegung der Tatsache, dass eine leicht diffusible, den Geweben gegenüber sich indifferent verhaltende Substanz im allgemeinen von der Linse viel schwieriger aufgenommen wird als von den übrigen Bestandteilen des Organismus, und dass bei dieser erschwerten Aufnahme die Linsenkapsel nicht das alleinige und wahrscheinlich nicht das wesentliche Hindernis abgeben kann, da das Salz, wenn es die Kapsel bereits passiert hat, noch einer längern Zeit bedarf, um bis in den Kern vorzudringen.

Nach der Erkenntnis dieser Tatsache war die zunächst sich ergebende Frage die, ob es sich hier um ein allgemeines Abgeschlossensein der Linse gegenüber äussern Einflüssen handle, oder ob in diesem speziellen Fall die Aufnahmefähigkeit der Linse für dieses Salz eine geringe sei. Zur Entscheidung über diese beiden Möglichkeiten schienen weitere Versuche mit andern Substanzen den richtigen Weg zu bieten, bei denen Experimente am lebenden Tier um so weniger erforderlich schienen, als sich zum Vergleich bereits die oben erwähnten Versuche mit frischen Ochsenlinsen darboten, und als sich ferner im

Laufe weiterer Beobachtungen zeigte, dass sich die Integrität der Linsen in den angewandten isotonischen Lösungen während der Versuchsdauer, soweit aus äussern Merkmalen zu schliessen war, nicht änderte. In erster Linie boten sich dem Chlorlithium verwandte und ähnliche Salze, die sich sowohl in ihren chemischen wie physikalischen Verhältnissen nahe an dieses anschliessen, sich aber möglicherweise der Linse gegenüber verschieden verhalten. Um auch solche feine Unterschiede der Beobachtung nicht entgehen zu lassen, wurde der Weg der quantitativen Analyse eingeschlagen.

2. Versuche mit Haloïdsalzen anderer Alkalimetalle.

Anschliessend an die vorhergehenden wurden weitere Versuche angestellt mit solchen Salzen, deren Säure sowohl wie Base den Bestandteilen des Chlorlithium nahestehen, also mit den häufigsten Haloïdsalzen der Alkalimetalle, die auch zu therapeutischen Massnahmen Verwendung finden. Am zweckmässigsten, sowohl wegen ihres indifferenten Verhaltens den Geweben gegenüber, als auch wegen der Leichtigkeit, mit der qualitativer und quantitativer Nachweis zu führen sind, schienen die Jodsalze des Kaliums und Natriums. Zur allgemeinen Orientierung dienten

Versuche, mit Bestimmung auf qualitativem Wege. Bei diesen wurde bereits die Möglichkeit in Erwägung gezogen, dass sich hier Unterschiede in dem Verhalten zweier nahe verwandter Substanzen ergeben könnten, die eventuell zurückgeführt werden müssten auf Unterschiede ihrer Dissociationsfähigkeit bzw. der Grösse ihres Moleküls oder ihres Wasseranziehungsbedürfnisses, auf das frühere Forscher Wert legen zu müssen glaubten. In der Tat hat J. H. Long (5) die Diffusionsfähigkeit dieser Substanzen untersucht und dabei deutliche Unterschiede erkannt. Die in gleicher Zeit, unter gleichen Bedingungen diffundierten Gewichtsmengen betrugen:

LiCl	0,0233
KCl	0,0599
NaCl	0,0351.

Und um die Gewichtswerte in Beziehung zu bringen mit dem stöchiometrischen Verhalten, dividierte er sie durch die entsprechenden Molekulargewichte und erhielt so folgende Zahlen, die angeben, wie viel Molekeln unter gleichen Bedingungen diffundieren.

LiCl	541		
NaCl	600	NaJ	680
KaCl	803	KJ	823.

Die angeführten Zahlen berechtigen zu der Annahme gewisser, wenn auch vielleicht nur geringer Unterschiede in der Aufnahme in die Linse.

Meine Versuchsanordnung war folgende: Die möglichst frisch zur Verwendung gebrachten Ochsenlinsen wurden in die betreffende Salzlösung eingelegt. Nach entsprechender Zeit aus der Lösung entfernt, wurden sie sorgfältig mit isotonischer Kochsalzlösung abgespült und mit einem Chloräthylspray zum Gefrieren gebracht. Auf dem Durchschnitt der gefrorenen Linsen wurde dann mit feinen, in Palladiumchlorür getauchten Glasstäbchen die Reaktion angestellt.

Bei Vorversuchen mit 10 % Jodkaliumlösung zeigte nach einer Stunde die äusserste Peripherie der Linse auf Zusatz von Palladiumchlorür eine intensiv braune Färbung (positive Reaktion), während ein schmaler, ca. 1,5 mm breiter Streifen innerhalb der dunkel gefärbten Grenze schwach braun erschien. Nach drei Stunden hatte die sich färbende Schicht etwa 3 mm Breite erreicht, während nach 24 Stunden die Färbung sich über den ganzen Durchschnitt gleichmässig ausbreitete.

Bei Anwendung isotonischer Lösungen färbt sich bei Versuchen mit Jodnatrium nach einer Stunde die äusserste Peripherie dunkelbraun, die darauf nach Innen folgenden Schichten der Peripherie schwächer, aber in ganzer Ausdehnung bis an die Begrenzung der zentralen Partie. Nach einer Versuchsdauer von 24 Stunden zeigen Peripherie und Zentrum die Reaktion ganz intensiv, das letztere bis auf eine ungefähr kreisförmige Fläche von etwa 0,5 cm Durchmesser, deren Begrenzung mit strahligen Ausläufern versehen ist und die im Gegensatz zu den stark gebräunten Abschnitten gelb erscheint und offenbar nur geringe Mengen des Salzes enthält.

Bei Anwendung einer Jodkaliumlösung in isotonischer Konzentration tritt nach einer Stunde die Reaktion nur an der äussersten Peripherie intensiv ein, nach Innen fehlt sie oder ist minimal. Nach 24 Stunden beobachtet man diffuse Färbung, aber nicht intensiv, zumal nicht im Zentrum, wo die Reaktion nur angedeutet ist.

Bei der Betrachtung dieser Resultate schienen also die Bedingungen für die Aufnahme des Jodnatriums günstigere zu sein, als für die des Jodkaliums, für beide aber ungünstigere, als für das Chlorlithium. Diese Eigenart des Verhaltens aus einer so groben Versuchsanordnung zu erschliessen, wie sie dies Verfahren für die zu erwartenden Differenzen darstellt, war nicht angängig und, wie aus einem Teil der quantitativen Analysen hervorgeht, auch ungerechtfertigt.

Quantitative Bestimmungen. — Die Versuchsanordnung ist die gleiche, wie bei den qualitativen Bestimmungen. Im übrigen entspricht der Untersuchungsvorgang dem von Jannasch (6) angegebenen Verfahren. Die abgespülte Linse wird im Brutschrank getrocknet, dann im Silbertiegel mit 10 g reinem Natriumhydrat versetzt und vorsichtig mit diesem erhitzt, bis alle organische Substanz verbrannt ist und die Schmelze klar und hellgelb erscheint. Die abgekühlte Masse wird in destilliertem Wasser gelöst, mit reiner Salpetersäure angesäuert und dann mit wenig $AgNO_3$ versetzt. Die so hervorgerufene Fällung schlägt sich auf dem Wasserbad in gelblichen Flocken nieder und färbt sich erst bei längerem Stehen am Licht (ist also kein AgCl). Der von der Flüssigkeit getrennte Rückstand wird auf dem Filter zuerst mit Wasser, dann mit einer Mischung gewaschen, die aus 75 Teilen destilliertem Wasser, 10 Teilen Ammoniak und 20 Teilen Alkohol besteht und durch die etwa vorhandenes AgCl gelöst und die Unlöslichkeit des AgJ gesteigert wird. Der Rückstand wurde auf dem Filter ausgewaschen und mit dem Filter verascht. Um nach der Veraschung, bei der sich Jod verflüchtigt haben konnte, möglichst einheitliche und einwandfreie Werte zu erzielen, wurde der Rückstand mit konzentrierter Salpetersäure versetzt, erwärmt und, mit reinster Jodwasserstoffsäure vermischt, zur Trockne eingedampft, wobei die ganze Masse als AgJ regeneriert wurde, dann getrocknet und im Tiegel gewogen.

Da die kleinen Mengen des gewogenen Rückstandes weder durch Farbe, noch durch Aussehen mit Sicherheit als Jodsalz anzusprechen waren, erübrigte deren Charakterisierung als solche durch den Nachweis beider Bestandteile des zu erwartenden Salzes. Zu dem Zweck wurde die gewogene Substanz mit reinem Zink und reiner Essigsäure, die frei von Chlor war, während 24 Stunden reduziert. Nach Zusatz von $AgNO_3$ entstand in dem Filtrat eine intensiv gelbe Fällung, die in ammoniakalisch bleibender Flüssigkeit sich nicht wieder löste, folglich wohl als AgJ anzusehen war. Der Rückstand nach vorausgegangener Trennung von dem zugesetzten Zink wird in konzentrierter Salpetersäure gelöst und von den Verunreinigungen durch Filtration getrennt. Salzsäure gibt in dem Filtrat einen weissen, voluminösen Niederschlag von Chlorsilber, der sich in Ammoniak wieder löst, was also mit Sicherheit die Anwesenheit von Silber beweist. Aus je zwei Versuchsreihen wurde zum Vergleich das Mittel gezogen und folgende Werte für die ganze Linse erhalten:

	Jodnatrium	Jodkalium
1 Stunde:	0,00590	0,00415
24 Stunden:	0,00990	0,00695

Wie ersichtlich, zeigen diese Mittelwerte Übereinstimmung mit den auf qualitativem Wege gewonnenen Resultaten, da aber die Zahl der einzelnen Versuche noch zu gering ist und innerhalb derselben bedeutende Schwankungen sich zeigen, scheint aus ihnen nur hervorzugehen, dass diese Salze eine langsamere Aufnahme in die Linse erfahren, als das Chlorlithium, und dass möglicherweise das Jodsalz des Natriums schneller in die Linsensubstanz eindringt, als dasjenige des Kaliums.

Obige Resultate stehen einigermassen im Gegensatz zu denjenigen früherer Beobachter. Ottolenghi (7), der nach subcutaner Injektion von 0,7 g Jodkalium beim Kaninchen dieses wohl in Tränenflüssigkeit, Kammerwasser, Glaskörper und Speichel übergehen sah, konnte es nicht in der Linse nachweisen. M. J. Ovio (8) fand bei Kaninchen nach subcutanen Gaben von 2 bis 4 g Jodkalium dieses nur in 3 von 10 Beobachtungen. Bei Injektion einer Jodkaliumlösung in den Glaskörper drang diese durch die Kapsel ein und fand sich sowohl in hinterer, wie in vorderer Corticalis und am Äquator, sowohl bei Versuchen in vivo, wie auch bei Versuchen an ausgeschnittenen Augen. Wurden Ochsenlinsen in eine isotonische NaCl-Lösung eingelegt mit Zusatz einer geringen Menge KJ, so trat eine um so stärkere Reaktion ein, je länger die Linsen in der Flüssigkeit verblieben waren. Drei Stunden nachdem Deutschmann (9) einem Kaninchen 1 g KJ per os gegeben hatte, fand er eine positive Jodreaktion nur in der Kapsel, der hintern Rindenschicht und dem Äquator, aber nicht in der vordern Corticalis.

Betrachten wir diese verschiedenen Beobachtungen und suchen wir, ob sie zu den unserigen in Beziehung zu bringen sind, so ist ersichtlich, dass bei einer Aufnahme per os oder per cutem eine viel geringere Salzmenge sich der Linse zur Aufnahme darbietet, als bei Experimenten am isolierten Organ; und diese geringe Menge bleibt bei dem verhältnismässig regen Flüssigkeitswechsel in der Umgebung des Auges auch nur kürzere Zeit in Beziehung zu ihm. So darf es nicht Wunder nehmen, wenn in den meisten Fällen eine bedeutendere Aufnahme nicht erfolgte, und wenn Ottolenghi, der an der Linse nur mit stärkegetränktem Papier reagierte, überhaupt keinen positiven Nachweis erzielen konnte. Jedenfalls geschieht also die Aufnahme der Jodsalze in die Linse langsamer als die des Chlorlithiums, das

wie wir gesehen, bei subcutanen Gaben bereits nach einer halben Stunde bis in den Kern vorgedrungen ist. Stehen der Linse genügende Jodsalzmengen genügend lange zur Verfügung, so ist zu erwarten, dass ihre Aufnahme fortdauert und dass sie dann auch, wie wir an der isolierten Linse gesehen haben, bis ins Zentrum vordringen. Dazu würde aber wohl die fortgesetzte Darreichung grosser Dosen erforderlich sein. Ob es aber gelingt, beim lebenden Tier innerhalb des Auges die erforderliche Konzentration zu erzielen, muss einstweilen noch fraglich erscheinen.

3. Versuche mit Ferrocyan-Alkalisalzen.

Um weitere Vergleichswerte für obige Resultate zu bekommen, schien es von Bedeutung, den frühern mit Ferrocyankalium angestellten Experimenten neue anzuschliessen und diese Ergebnisse miteinander zu vergleichen, da gerade unter den frühern Beobachtungen wenig Übereinstimmendes zu finden ist. Memorsky (10) konnte nach intravenöser Injektion grösserer Ferrocyankaliummengen bei Hunden ein Eindringen des Salzes in die Linsensubstanz nicht beobachten. Wurde dagegen die isolierte Linse innerhalb ihrer Kapsel in eine Ferrocyankaliumlösung von 1 : 100 eingelegt, so trat bereits nach $1^1/_2$ Stunden eine deutliche Reaktion in der ganzen Masse der Linse ein. War die Salzlösung in einer Konzentration von 1 : 4 genommen, so war die Linse in allen ihren Teilen nach 5 Minuten ganz von ihr durchdrungen; brachte er Linsen, die während $1^1/_2$ Stunden in einer Salzlösung genannter Konzentration gelegen hatten, in reines Wasser, so zeigten sie nach 24 Stunden noch deutliche Spuren des Salzes in ihrem Innern.

Knies (11, 12) injizierte bei Kaninchen etwa 5 bis 10 mg Ferrocyankalium in den Glaskörper und untersuchte nach 3 bis 4 Stunden. Innerhalb der Linsensubstanz trat auf Zusatz von Eisenchlorid nur schwache Färbung ein, die nicht gleichmässig erschien, sondern eine mehr fleckweise Anordnung darbot. Intensive Färbung fand sich nur am hintern Pol, wo der Linsenstern in tiefblauer Farbe hervorstach. An dieser Stelle zeigte sich auch die Kittsubstanz der Fasern besonders stark gefärbt, im ganzen bot aber höchstens ein Sechstel der Linsendicke die positive Reaktion. Eine geringere Salzaufnahme beobachtete Weiss (13), der in ähnlicher Weise verfuhr wie Knies und ebenfalls Ferrocyankaliumlösung in den Glaskörper einführte. Nach der gleichen Versuchsdauer und bei gleichem Reaktionsverfahren färbte sich nur die hintere Linsenhälfte, aber intensiv auch nur die

äussersten Schichten, wobei zu beobachten war, dass die Färbung die Kittsubstanz besonders bevorzugte. Hierdurch entstand eine eigenartige Zeichnung, die nach dem Äquator als zierliches Mosaikwerk, nach dem hintern Linsenpol zu aber als gröberes Maschenwerk erschien. Eine schnellere Aufnahme des Salzes in die Linse konnte Ulrich (14) konstatieren, der bei Kaninchen nach subcutaner Injektion von 4—6 g Ferrocyankalium die Kittleisten des Linsenepithels sowie die Linsenfasern der Corticalis, ziemlich weit gegen das Linsenzentrum hin, deutlich gefärbt fand. Die Kerne der Linsenfasern zeigten blauen Saum, diese selbst aber erschienen ungefärbt. Am Äquator war die Färbung sehr intensiv, fehlte dagegen am hintern Pol und an der hintern Linsenkapsel, weshalb der Schluss berechtigt erschien, dass die Salzaufnahme am Äquator vor sich gehe, wofür auch das Ergebnis zu sprechen schien bei Versuchen mit direkter Glaskörperinjektion. Auch hier war die äquatoriale Zone vorwiegend und intensiv gefärbt und die Begrenzung dieses gefärbten Saumes von dem ungefärbten Abschnitt gegen die vordere Linsenfläche diffus, gegen die hintere dagegen deutlich und scharf. Die Färbung der hintern Corticalis war nur undeutlich und schwach.

van Geuns (15), der namentlich das Verhalten von Hämoglobin gegenüber der Linse studierte, hat auch die Diffusionsfähigkeit der Linsenkapsel gegenüber Ferrocyankaliumlösung untersucht und dabei gefunden, dass bereits nach sieben Minuten an der Linsenkapsel des Kaninchens der Effekt der Diffusion nachweisbar ist, so dass ein bedeutenderes Hindernis seitens der Kapsel ausgeschlossen werden muss. Bemerkenswert im Gegensatz hierzu sind die Befunde Ovios (8), der bei subcutaner Injektion beträchtlicher Mengen dieses Salzes weder bei Fröschen noch bei Kaninchen dieses in der Linse nachweisen konnte, selbst nach 62stündiger Versuchsdauer; wurde dagegen die Ferrocyankaliumlösung in den Glaskörper eingeführt, so zeigte sich alsbald eine deutliche Färbung in den hintern Corticalisschichten, die gegen den Äquator hin intensiver wurde. Die gleiche Versuchsanordnung für isolierte Ochsenaugen angewendet, zeigte stets, dass, vom Glaskörper aus, das Salz in Linse und Kammerwasser übergegangen war. Wurden Krystalllinsen von Fröschen, Kaninchen oder Ochsen isoliert in die konzentrierte Ferrocyankaliumlösung eingelegt, so trat nach kürzerer oder längerer Dauer eine Trübung der Linsensubstanz ein, wobei bald der vordere, bald der hintere Linsenstern zuerst sichtbar wurde. Wenn anstatt der konzentrierten Salzlösung eine physiologische Kochsalzlösung benutzt wurde, der wenige

Tropfen Ferrocyankaliumlösung zugesetzt waren, so war die Intensität der Trübung proportional der Länge der Versuchsdauer. Ähnlich verhielten sich die Linsen solcher Augen, bei denen die Salzlösung in das Gewebe der Orbita injiziert worden war. Aus seinen Versuchen glaubt Ovio schliessen zu dürfen, dass bei subcutaner Injektion ein Eindringen des Salzes in die Linsensubstanz nicht erfolgt und dass dies nur dann der Fall ist, wenn dem Salze eine direktere Einwirkung ermöglicht wird. Seine Versuche haben aber gewiss nur einen bedingten Wert. Beobachtungen von Linsen, die der Einwirkung gesättigter Salzlösungen ausgesetzt wurden, entsprechen so wenig den natürlichen Bedingungen, dass aus ihnen Schlüsse zu ziehen nicht angängig ist. Ebenso verhält es sich mit den Ergebnissen Memorskys, der einmal an Linsen mit stark hypotonischen, ein andermal mit beträchtlich hypertonischen Salzlösungen operierte und unter so abnormen Bedingungen, wie zu erwarten, überraschende Resultate erzielte, nämlich eine äusserst leichte und schnelle Aufnahme, die selbst diejenige des Chlorlithiums übertrifft. Bei den übrigen Versuchen Ovios, bei denen er das Salz vom Körper aus zuführte, stehen seine Resultate im Einklang mit denjenigen der übrigen Autoren, nämlich, dass das Salz in geringer Menge von der Linse aufgenommen wird, und bei den geringen, vorübergehenden Gaben nicht bis zum Kern vordringt. Dieser Schluss ist um so mehr berechtigt, als schon in vitro eine Aufnahme dieses Salzes sehr langsam erfolgt, wie die frühern Untersuchungen und die neuen von Th. Leber (20) haben erkennen lassen.

Eigene Versuche mit Ferro- und Ferricyankalium.

Da frühere Versuche die Angaben Ulrichs bestätigten und ein Eindringen dieses indifferenten Salzes in das Auge schon a priori zu erwarten war, und da es für meinen Zweck wesentlich darauf ankam, das Verhalten der Krystalllinse gegenüber solchen Substanzen zu ermitteln, die ihr zur direkten Aufnahme geboten werden, beschränken sich meine neuern Versuche auf ausgeschnittene Linsen. Die möglichst frisch verwandten Linsen eben getöteter Ochsen wurden in äquimolekulare Lösungen der entsprechenden Ferrocyansalze bzw. Ferricyansalze eingebracht, wobei auch wieder die Möglichkeit im Auge behalten wurde, dass sich die Linsensubstanz nah verwandten Salzen gegenüber verschieden verhalten könnte. Wie in frühern Fällen wurde auch hier die Gefriermethode angewandt und auf dem Durchschnitt der gefrorenen Linsen mit Eisenoxyd- bzw. Eisenoxydul-

salz die Reaktion angestellt. Als Massstab galt die Breite der gefärbten Zone. Nach einer Stunde färbt sich auf dem Durchschnitt eine etwa 1 mm breite Linsenschicht intensiv blau, am stärksten die Kapsel. Nach innen von dieser Schicht erscheint die übrige Linsensubstanz ungefärbt und blendend weiss. Bei den mit Ferrocyankalium behandelten Linsen scheint die Farbe eine gesättigtere Nuance zu haben, auch in grösserer flächenhafter Ausdehnung aufzutreten als bei den in Ferricyankalium gelegten. Nach 15 Stunden ist die gefärbte Zone 2 bis 3 mm breit geworden, die zentralen Partien aber unverändert weiss geblieben, obwohl stets ausser einer intensiven Trübung des Kapselepithels eine strahlige Trübung bis in grosse Tiefe, manchmal sogar oberflächliche Zerklüftung der Linsensubstanz eintrat. In der folgenden Anordnung, die auch eher einen Vergleich zwischen der Wirkungsweise beider Salze ermöglichte, wurden die Linsen unter günstigere, den normalen Verhältnissen mehr entsprechende Bedingungen gebracht.

Anstatt einer äquimolekularen reinen Eisencyansalzlösung kamen solche Lösungen zur Verwendung, deren geringerer Salzbestandteil das Eisencyansalz war. Leitend war bei dieser Massnahme der Wunsch, die bei den frühern Versuchen aufgetretenen Veränderungen und Schädigungen der Linsensubstanz als Fehlerquelle auszuschliessen. Tatsächlich gelang dies auf diesem Weg, und die makroskopisch wahrnehmbaren Alterationen der Linse waren in diesem Fall so geringgradige Trübungen des Kapselepithels, dass man sie wohl als bedeutungslos für die Diffusionstätigkeit ansehen, jedenfalls aber von ihnen absehen darf bei der Beurteilung des unterschiedlichen Verhaltens der verwandten Salze.

Bringt man anstatt der äquimolekularen reinen Eisensalzlösung eine Lösung zur Verwendung, die aus 20 Teilen der ursprünglichen und 80 Teilen einer 1,2 % NaCl-Lösung besteht, so bleiben die Linsen bei kürzerer Versuchsdauer makroskopisch ganz unverändert, während erst nach längerer Zeit eine schwache Alteration des Epithels eintritt. Als Resultat der mit Oxyd, bzw. mit Oxydulsalz angestellten Reaktion ergibt sich nach einstündiger Versuchsdauer eine ganz oberflächliche Färbung. Auf dem Durchschnitt erscheint die Kapsel dunkel gefärbt, ebenso die unebenen, nach aussen ihr anhaftenden Glaskörperteile. Nach innen, d. h. zwischen Kapsel und Hauptmasse der Linse findet sich eine durchsichtig scheinende, tief dunkel gefärbte, konzentrisch die Linse umgebende Schicht, die bei schwacher Vergrösserung und namentlich durch Auftauenlassen auf

dem Objektträger als Flüssigkeit zu erkennen ist. Nach 15stündiger Versuchsdauer ist das Salz in grössere Tiefe eingedrungen und in einem geringen Abschnitt der Corticalis, etwa von 1 mm Breite gelingt der positive Nachweis. Nach einer noch längern Einwirkungszeit von 24 Stunden ist ein noch tieferes Eindringen zu konstatieren, bei dem sich, wie bei den frühern Versuchen ein leichteres bzw. schnelleres Diffusionsvermögen für das Ferrosalz ergibt.

Noch geringgradiger als in der vorhergehenden Versuchsreihe, waren die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Linse in der folgenden, bei der eine Versuchsflüssigkeit zur Verwendung kam, die aus 10 Teilen der ursprünglichen äquimolekularen Salzlösung und 90 Teilen 1,2 % NaCl-Lösung bestand. In diesen Fällen trat selbst nach 24 Stunden eine deutlich positive Reaktion nur zwischen Kapsel und Corticalis auf, die letztere selbst war ungefärbt. Wurde von den gefrorenen Linsen die Kapsel möglichst sorgfältig entfernt, so blieb die so gewonnene neue Linsenoberfläche bei Reaktionsversuchen klar und ungefärbt. Auch die der Kapsel noch anhaftenden Linsenfasern, die am meisten zentralwärts gelegen waren, blieben farblos, während die peripheren, an der Kapsel sich ansetzenden, wie diese und wie die subkapsuläre Flüssigkeitsschicht, das Salz in intensiver Weise anzeigten. Auch hier war das Verhalten des Ferro- und Ferrisalzes im wesentlichen einander ähnlich, wenn auch zumeist, was durch die minder extensive Färbung schwerer zu konstatieren war — die durch das Ferrisalz bedingte Färbung eine schwächere war, als die durch das Ferrosalz hervorgerufene. Hier waren die Unterschiede aber so gering, dass deren Annahme als tatsächlichen Bestandes des Analogieschlusses aus den vorhergehenden Versuchen bedarf.

Fassen wir die neuen und früher gewonnenen Resultate zusammen, so erhellt sofort, dass die Krystalllinse diesen Kalisalzen ungünstigere Aufnahmebedingungen setzt, als den Haloïdsalzen. Wenn auch wohl aus den Versuchen von Ulrich (14) u. a. ein Vordringen des Salzes bei subcutaner Injektion bis zur Linse angenommen werden muss, so ist anderseits aus den negativen Befunden von Memorsky (10) und Ovio (8) zu folgern, dass möglicherweise auch in den übrigen Geweben, analog den periphersten Linsenschichten, eine Festlegung oder Bindung des Salzes erfolgt, durch die ein weiteres Vordringen illusorisch wird. Dass tatsächlich auch vom Körper aus, wie dies Ulrich beobachtete, ein Eindringen des Ferrocyankaliums in die Linse erfolgt, bestätigen wohl am besten die Versuchsergebnisse J. Arnolds (16), der bei Fröschen 30 bis 40 ccm einer 0,1 % Ferro-

cyankaliumlösung innerhalb 36 Stunden oder 20 ccm 0,25 % Lösung während 18—24 Stunden infundierte und auf die entnommenen Gewebe mit einer verdünnten Eisenchloridlösung reagierte. An der Krystalllinse war das Ergebnis eine Ablagerung blauen Farbstoffes zwischen den Epithelzellen der vordern Linsenkapsel und zwischen den Linsenfasern, während die Fasern selbst ungefärbt blieben. Das Resultat war das gleiche, wenn das Salz in die vordere Kammer eingeführt wurde. Kurz gesagt die Eisencyanalkalisalze werden von der Linse aufgenommen. Aber die Aufnahme erfolgt viel schwieriger als bei Chlorlithium und beträchtlich langsamer als bei Jodkalium und Jodnatrium. Die Erkenntnis dieser Eigentümlichkeit machte es wünschenswert, durch Prüfung weiterer anorganischer Verbindungen der Möglichkeit einer bestimmten Gesetzmässigkeit nachzugehen.

4. Versuche mit Rhodanammonium.

Dieses Alkalisalz, das in gewisser Beziehung dem Ferrocyankalium ähnelt, ist auch durch seine leichte Nachweisbarkeit mit Eisenchloridlösung sehr geeignet zu Versuchen mit der Gefriermethode. Verfahren wurde, wie oben angegeben, und als Versuchsobjekt dienten auch hier frische Ochsenlinsen. Nach einer Einwirkungsdauer von anderthalb Stunden reagiert nur die Kapsel und die ihr anhaftenden Glaskörperreste. Die übrigen Linsenteile zeigen keine Spur von Färbung. Nach 12 Stunden dagegen hat die gefärbte Schicht um ein beträchtliches zugenommen, die Kapsel ist tief dunkel gefärbt und der übrige, gefärbte Teil der Linsenmasse reicht bis zu der Grenze des zentralen Abschnittes. Nach 24stündigem Verweilen in der Salzlösung hat die Färbung auch, wenn auch nur geringer, auf das Zentrum übergegriffen, nach 45 Stunden sind Zentrum und Peripherie gleichmässig gefärbt, aber die zwischen beiden Teilen befindliche Grenzschicht, deren Entstehung auf Veränderung der Linsensubstanz zurückzuführen ist, zeigt eine Färbung von gleicher Intensität, wie äusserste Peripherie und Kapsel.

5. Versuche mit Mangansalz.

Als ein Haloïdsalz, dessen Nachweis in kleinen Mengen mit Sicherheit zu führen ist, bot sich das Manganchlorür, dessen quantitative Bestimmung uns ebenfalls von Wert schien. Die von Jannasch (17) ausgearbeitete Methode führt leicht zum Ziel. Nachdem die Linsen in der in Frage stehenden Salzlösung genügend lange gelegen hatten, wurden sie zwecks Zerstörung der organischen Substanz während

12 Stunden mit Salpetersäure digeriert, zweimal mit Salpetersäure aufgekocht, zur Trockne eingedampft und der Rückstand zum Schluss geglüht. Nachdem die Asche mit HCl versetzt auf dem Wasserbad eingedampft worden, dann nochmals in Wasser und Salzsäure gelöst, wird in dem Filtrat dieser Lösung mit Wasserstoffsuperoxyd und Ammoniak gefällt, das Ganze nochmals auf dem Wasserbad erhitzt, filtriert und der Rückstand mit dem Filter verascht. Die als Mn_3O_4 gewogene Manganmenge wurde der Einfachheit halber auf $MnCl_2$ umgerechnet, ausserdem zur Prüfung auf Eisen mit Salzsäure auf dem Wasserbad erhitzt und mit Rhodanammonium versetzt. Eisen war nur in verschwindenden Spuren vorhanden.

Nach 1 Stunde hatte die Linse aufgenommen 0,0046 g $MnCl_2$
Nach 24 Stunden hatte die Linse aufgenommen 0,0082 g $MnCl_2$

Wie ersichtlich, bewegen sich die Gewichtswerte des aufgenommenen Mangansalzes innerhalb derselben Grenzen, wie die der bei unsern Versuchen verwandten Jodsalze. Wie bei diesen, kamen natürlich bei auf Mangan untersuchten Linsen nur unveränderte Exemplare zur Verwendung, so dass diese Substanzen in eine Reihe gebracht werden dürften. Weitere, in so geringen Mengen zahlenmässig mit Sicherheit feststellbare Substanzen standen nicht zu Gebote, trotzdem erlauben aber die qualitativen Reaktionen der mit Jodsalz behandelten Linsen einen Vergleich mit den übrigen, wenn hierbei auch nur die Ausdehnung, nicht die Intensität der Färbung massgebend sein darf.

Suchen wir eine Übersicht zu gewinnen über die Ergebnisse unserer bisherigen Versuche mit anorganischen Körpern, so zeigen sich sofort nicht unbeträchtliche Unterschiede des Verhaltens, durch die es möglich wird, eine Reihe aufzustellen, die mit denjenigen Substanzen beginnt, welche leicht in die Linse eindringen und die mit denjenigen endigt, welche auf grössere Schwierigkeiten bei der Diffusion stossen. An erster Stelle findet sich Chlorlithium, dann folgen Jodkalium, Jodnatrium und Manganchlorür, die sich ungefähr gleichartig verhalten. Ihnen schliesst sich das Rhodanammonium an und ganz am Schluss der Reihe stehen Ferro- und Ferricyankalium, die untereinander, wie erwähnt, nur geringfügige Unterschiede aufweisen. Jedenfalls erhellt aus diesen Tatsachen, dass die Krystalllinse sich verschieden verhält gegenüber verschiedenen indifferenten Substanzen, die, in äquimolekularen Lösungen angewandt, deren Ge-

füge nicht oder wenigstens nicht in erkennbarer Weise beeinflussen. Welch bedeutende Unterschiede, die auch von praktischem Interesse sind, sich in dem Verhalten der Linse ergeben, zeigen in noch einleuchtenderer Weise die Versuche mit Körpern des organischen Reichs.

II. Verhalten der Krystalllinse gegenüber organischen Substanzen.

In dem Bestreben, Klarheit zu gewinnen über das unterschiedliche Verhalten der Krystalllinse gegenüber fremden, ihr zur Aufnahme gebotenen organischen Substanzen, wurden weiterhin Versuche angestellt mit organischen Körpern der verschiedensten Art, von denen die meisten im lebenden Organismus teils unter physiologischen, teils unter pathologischen Bedingungen vorkommen. Ich lasse zunächst die Resultate dieser Versuche folgen, die in mancher Beziehung von Interesse sind, und werde dann weiterhin auf deren Deutung und kritische Beurteilung unter Berücksichtigung der angeführten Literatur eingehen. Von vornherein bemerke ich, dass alle diese Körper in zwei Reihen geschieden werden können; die der ersten Reihe begegnen bereits an der Linsenkapsel einem unüberwindlichen Widerstand, während bei der zweiten Reihe die Linsenkapsel die Aufnahme gestattet; hier kann das tiefere Eindringen in die Linsensubstanz selbst durch diese verhindert oder auch nur erschwert werden.

Kohlehydrate.

Glykogen.

Versuche mit Glykogen ergaben das a priori zu erwartende negative Resultat. Wie bekannt, fehlt dem Glykogen die Diffusionsfähigkeit, und diesem Umstand zufolge gelingt es auch nicht bei Anwendung einer selbst stark opalisierenden Glykogenlösung, deren Übertritt in die Linsensubstanz zu beobachten. Diffusionsversuche an der isolierten Linsenkapsel nach der von Th. Leber angegebenen Methode, wobei sich oben destilliertes Wasser, unten Glykogenlösung befand, zeigten, dass selbst nach mehrtägiger Dauer keine Spur von Glykogen übergetreten war. Für vitale Verhältnisse dürfte das Glykogen kaum in Betracht kommen, da es einerseits im normalen Auge oder in dessen Nähe nicht in bemerkenswerter Menge vorzukommen pflegt, anderseits an seinen Ablagerungsstellen genügend Enzyme vorfindet, durch die seine konsekutive Umwandlung in Dextrin, Mal-

tose und schliesslich Glykose bedingt wird. Auch das Blutserum enthält diese Enzyme, und so ist es unwahrscheinlich, dass auch nur Spuren von Glykogen als solche der Linse zur Aufnahme geboten werden.

(Zur Anwendung gelangte ein Glykogenpräparat, das ich der Güte von Herrn Prof. Kossel zu verdanken hatte.)

Lösliche Stärke (Amylodextrin).

Den beim normalen Stoffwechsel vorkommenden Körpern nahestehend, ist die lösliche Stärke ein Spaltungsprodukt, das sowohl aus der gewöhnlichen Stärke, wie aus dem Glykogen hervorgeht, und das vermöge seiner Wasserlöslichkeit, als Zwischenstufe in dem zu Traubenzucker führenden Spaltungsprozess des Glykogens, geeignet ist, unsere Versuchsreihe zu vervollständigen. Wie hier als bekannt vorausgesetzt werden darf, ist eine allgemeine Eigenschaft des Amylodextrins seine geringe Diffusionsfähigkeit durch tierische Membranen, die in der Tat auch für die Linsenkapsel zutrifft. Frühere, nicht publizierte Versuche von Th. Leber hatten bereits eine allerdings nur geringe, aber sicher nachweisbare Durchtrittsfähigkeit der löslichen Stärke durch die Linsenkapsel dargetan. Meine Diffusionsversuche an der isolierten Kapsel von Ochsenlinsen, bei denen eine Lösung von löslicher Stärke (E. Merck) 3,3:100,0 angewandt wurde, die den untern und grössern Schenkel erfüllte, während sich im obern Teil des u-förmigen Apparates eine Jod-Jodkaliumlösung befand, ergaben erst nach 4 Stunden eine geringe Reaktion innerhalb der Lugolschen Lösung, die nach 3 Tagen nicht merklich zunahm. In die Stärkelösung fand natürlich ein deutliches, durch intensive Reaktion erkennbares Eindringen des darüber befindlichen Salzes statt.

Diesem Resultat entsprachen auch die Ergebnisse derjenigen Versuche, bei denen die obige Stärkelösung direkt in Einwirkung auf frische Ochsenlinsen gebracht wurde. Bei diesen Versuchen gab nur die Linsenoberfläche die Gegenwart von Stärke zu erkennen. Nach 12 Stunden war noch kein tieferes Eindringen zu verzeichnen, und der Unterschied in letzterm Fall gegenüber Versuchen nach einer Stunde liegt mehr in der Intensität der Oberflächenfärbung als in einem Tieferdringen der Stärke in die Linsensubstanz. Wurde an den gefrorenen Linsen die Kapsel sorgfältig abgezogen, so gab die Corticalis eine zwar diffuse, aber sehr geringe positive Reaktion, ein Zeichen dafür, dass, wie zu erwarten, die geringen durch die Linse diffundierten Stärkemengen nicht vermochten, in die Linsensubstanz selbst einzudringen.

Zucker.

Die seit langem bekannte Tatsache des Vorkommens von Katarakt bei Diabetes mellitus gab schon frühzeitig die Veranlassung, bei dieser Erkrankungsform die Anomalie des Zuckerstoffwechsels mit der Genese der Linsentrübung in Beziehung zu bringen. In dieser Richtung angestellte Untersuchungen und Beobachtungen haben zwar früher einen derartigen Zusammenhang möglich erscheinen lassen, derselbe hat sich aber später nicht bestätigen lassen. Wohl als Erster hat C. F. Lohmeyer (3) den Zucker in ätiologische Beziehung zu dieser Kataraktform gebracht, durch die Annahme, dass dieser nach vorausgegangener Umwandlung in Milchsäure als solche in die Linse eindringe und deren Substanz schädige. Abgesehen davon, dass für eine derartige Umwandlung gar kein Anhalt gegeben ist, sprechen dagegen die Beobachtungen von Goldschmidt, Hepp, Carius, Schmidt, Berlin, sowie von Th. Leber (55), der zwar in der Linse und im Kammerwasser zweier wegen diabetischer Katarakt operierter Augen Zucker nachweisen konnte, die Reaktion des Kammerwassers aber deutlich alkalisch fand. Ebenfalls in diesem Sinn zu verwerten sind die Angaben anderer Autoren, die teils in den Augenmedien, teils in der Linse selbst Zucker nachweisen konnten. Die von O. Becker (18) zusammengestellten früheren und die von ihm mitgeteilten neuen Analysen von Kühne und Mays, welche diese an diabetischen Katarakten anstellten, führten den Nachweis von Zucker in der Linsensubstanz; ein Befund, der an normalen Linsen gänzlich fehlte, der sich aber auch ergab bei den Untersuchungen der Gebrüder Cavazzani (19), welchen in Linsen von Hunden, bei denen sie einen Pankreasdiabetes hervorgerufen hatten, der positive Zuckernachweis gelang. Trotz dieser und anderer Beobachtungen, die bei Gelegenheit des Studiums der Katarakt durch Wasserentziehung gemacht wurden, sind die Bedingungen, welche die Krystalllinse der Zuckeraufnahme bietet, noch nicht Gegenstand näherer Untersuchung gewesen.

Nachdem für andere Teile des Organismus, denen resorptive Funktionen zukommen, für tierische Membranen der verschiedensten Art, die Verhältnisse in der Weise bereits klar liegen, dass der Traubenzucker mit Leichtigkeit aufgenommen und als solcher vom Darm aus in den Organismus übergeführt wird, lag es nahe, auch sein Verhalten gegenüber der Krystalllinse zu untersuchen. Zum Vergleich wurde der Rohrzucker herangezogen, bei dem man a priori eines differenten Verhaltens gewärtig sein durfte.

Nach Vorversuchen in verschiedener Richtung zur Gewinnung einer einwandfreien Methode, welche es ermöglichen konnte, selbst sehr feine quantitative Unterschiede einigermassen sicher anzuzeigen, wurde der folgende Modus, der als der beste sich ergab, eingehalten. Die möglichst frisch zur Verwendung gebrachten Ochsenlinsen wurden in äquimolekulare Zuckerlösung eingelegt, in der erst nach längerm Verweilen das Linsenepithel sich mässig und unvollständig zu trüben pflegte. Nach vorausgegangener Abspülung in mit der Linse isotonischer Kochsalzlösung wurde die Linsensubstanz mittels gereinigten und von organischer Substanz befreiten Flusssandes in der Achatschale sorgfältig zerkleinert. Der so gewonnene, in physiologische Kochsalzlösung aufgenommene Brei wurde mit einigen Tropfen konzentrierter NaCl-Lösung und einer gewissen Menge Essigsäure [nach Angaben von O. Cohnheim (22)] versetzt und durch Kochen von Eiweiss befreit. Die Gefahr des Zuckerverlustes wird bei diesem Verfahren mit Sicherheit vermieden. In der filtrierten eiweissfreien Lösung wird die Zuckerbestimmung nach der Allihnschen Methode vorgenommen, wobei das gewonnene Kupferoxydul stets so lange im Wasserstoffstrom geglüht wurde, bis die Gewichtswerte konstant blieben.

Die Prüfung der normalen Linse ergab einen Gehalt von rund 0,0040 g reduzierender Substanz. Diese muss zum grössten Teil auf das Membranin der Linsenkapsel, sowie anhaftende Glaskörper- und Kammerwasserteile zurückgeführt werden, die bekanntlich Traubenzucker und reduzierende Substanz lieferndes Mukoïd enthalten. Nach Abzug dieses Gehaltes ergeben sich folgende Werte für Linsen, die in obige Zuckerlösung eingelegt waren.

Nach	1 Stunde	0,0271 g	Traubenzucker
„	12 Stunden	0,0596 g	„
„	24 „	0,0739 g	„
„	40 „	0,0921 g	„

Wie ersichtlich, ist die Aufnahme während der ersten 12 Stunden die stärkste, und nach einer Stunde beträgt sie bereits etwa die Hälfte der in 12 Stunden aufgenommenen Menge. Nach den ersten 12 Stunden geht die Aufnahme langsamer vor sich, um dann allmählich noch mehr abzunehmen.

Rohrzucker.

Bei den Versuchen mit diesem Disaccharid war die Anordnung des Experimentes im wesentlichen die gleiche, wie bei den vorher-

gehenden, mit dem einzigen Unterschied, dass die aus den Linsen gewonnene, von Eiweiss befreite Lösung vor der Untersuchung durch Inversion mittels Salzsäure und folgendem Erhitzen auf dem Wasserbad zur quantitativen Bestimmung geeignet gemacht wurde. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass innerhalb der ersten 12 Stunden nur eine sehr geringe Rohrzuckermenge, deren Wert nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann, in die Linse aufgenommen wird. Eine rapidere Aufnahme tritt in den folgenden 12 Stunden ein, nach deren Ablauf ein weiteres Eindringen bedeutender Rohrzuckermengen nicht mehr zu erfolgen scheint. Eingelegt in äquimolekulare Rohrzuckerlösung lieferte die Linse

nach	12	Stunden	0,0046 g	Invertzucker
„	24	„	0,0779 g	„
„	48	„	0,0781 g	„

Diese Resultate scheinen dafür zu sprechen, dass sich innerhalb der Linsensubstanz Bedingungen ausbilden, die nach einiger Zeit eine weitere Aufnahme von Rohrzucker ermöglichen und die wahrscheinlicherweise auf ein invertierendes Ferment zurückzuführen sind, durch das ein Teil des Rohrzuckers wenigstens innerhalb der Linsensubstanz eine Umwandlung in Traubenzucker erfährt. Diese Annahme, deren Sicherstellung noch weiterer Untersuchungen bedarf, steht in Einklang mit dem Befund, wie er sich für andere Teile des Organismus ergeben hat. In diesen erfährt der Rohrzucker wenigstens zum grössten Teil eine vorläufige Spaltung, die es ihm aber doch nicht ermöglicht, in gleich grosser Menge wie Traubenzucker resorbiert zu werden.

Röhmann (21) hat im Anschluss an die Beobachtung Claude Bernards (56), dass im Darm ein invertierendes Ferment vorkommt, das Verhalten der beiden uns interessierenden Zuckerarten im Darm studiert und gefunden, dass der Resorption des Rohrzuckers dessen Invertierung vorausgeht. Diesem Umstand entspricht, dass die Resorption von Rohrzucker im obern Dünndarmabschnitt, zufolge der reichlichern Sekretion von invertierendem Ferment, höhere Werte erreicht, als in den tiefer gelegenen Teilen des Darmes. Für Traubenzucker, dessen Resorptionsbedingungen in den verschiedenen Darmabschnitten gleich sind, war ein solcher Unterschied nicht nachweisbar. Ähnlich sind die Resultate von O. Cohnheim (22), der zum Studium der Resorptionsfrage am Echinodermendarm gearbeitet und darin neben den übrigen Fermenten ein invertierendes gefunden hat, als

Ursache dafür, dass nach Einführung von Rohrzucker reduzierende Substanz im Darm auftritt.

Für Maltose liegen, wie E. Waymouth Reid (23) gezeigt hat, die Verhältnisse ähnlich, eine Bestätigung der Erfahrung, dass zwischen der Resorption von Mono- und derjenigen von Disacchariden ein scheinbar gesetzmässiger Unterschied besteht, der also auch bei der Linse zutrifft.

Im übrigen sei hier noch erwähnt, dass auch im Auge selbst weitere Erscheinungen beobachtet worden sind, die auf eine fermentative Ursache zurückgeführt werden müssen. Knies (24) hat gelegentlich von Injektionen löslicher Stärke in die Vorderkammer die Beobachtung gemacht, dass diese sich in Kupfer reduzierende Substanz umwandelt, wie er annimmt, durch ein diastatisches Ferment, das erst nach Einführung fremder Stoffe in die Vorderkammer im Kammerwasser auftreten sollte.

Später hat aber Th. Leber (20) auch im normalen Kammerwasser ein saccharifizierendes Enzym durch dessen Wirkung auf lösliche Stärke nachweisen können. Durch vierstündige Digestion mit Stärkekleister gelang es ihm, den Zuckergehalt des Kammerwassers auf das $2^1/_2$ fache der Norm zu erhöhen. Ähnlich verhält sich das im Glaskörper enthaltene und dort zuerst von Lépine erkannte saccharifizierende Enzym, das darin aber nur als Vorstufe enthalten zu sein scheint.

Die Fähigkeit des Organismus, auf die Einführung ihm fremder Körper durch Produktion gewisser reagierender Substanzen zu antworten, ist eine bekannte Erscheinung, die, wie die zuletzt erwähnten und unsere Versuche zeigen, auch am Auge nicht fehlt.

Eiweisskörper.

Ebenso wichtig, wie der Untersuchung schwer zugänglich ist die Frage, ob und in welchem Austauschverhältnis zu der Umgebung sich der Eiweissbestand der Linse befindet. Naturgemäss können bei dem kleinen Organ die absoluten Werte eines solchen Stoffwechsels nur gering sein, wie dies im übrigen auch von dessen relativen Werten zu erwarten ist: einmal wegen des geringen Diffusionsvermögens der Eiweisskörper überhaupt, und dann weil diese den Hauptbestand der Linsensubstanz darstellen, und dieser im Interesse eines konstanten Brechungskoëffizienten sich nur wenig ändern kann. Hieraus folgt natürlich, dass man nur von solchen Versuchen Erfolg erwarten

darf, deren Verlauf sich, wie beim Hämoglobin z. B., durch sinnenfällige Indicien verfolgen lässt. Meist und zumal in vivo trifft dies nicht zu; so kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn hierauf bezügliche Angaben, die mehr als grossen Wahrscheinlichkeitswert beanspruchen können und solche, die von extraokularen auf intraokulare Verhältnisse schliessen lassen, immer noch an Zahl gering geblieben sind.

Wohl in erster Linie hat v. Wittich (25) gezeigt, dass sowohl vordere wie hintere Linsenkapsel für Eiweiss durchgängig ist, und wenn er auch bei seinen Filtrationsversuchen die dabei benutzte Eiweisslösung unter erhöhten Druck brachte, so hat doch deren Ergebnis, welches spätere Untersuchungen bestätigen konnten, bei der unversehrten Linsenkapsel die Durchlässigkeit für Eiweiss bewiesen. J. Sinclairs (26) Beobachtungen, die teils an isolierten Kapseln, teils auch an intakten Linsen in situ angestellt wurden, erlauben ohne Zwang den Schluss, dass bei ihnen aus den Lösungen corpusculärer eiweisshaltiger Bestandteile Eiweiss in die Linse eingedrungen, jedenfalls auch in andern Fällen aus ihr ausgetreten ist. Sicherer als in diesen — übrigens nicht zu unserm Zweck angestellten Versuchen — wird in einer Arbeit von W. Koster (27) der Nachweis geliefert, dass die Linse befähigt ist, in der Richtung von innen nach aussen, Eiweiss gegen andere Substanzen ihrer Umgebung auszutauschen. Diese Eigenschaft der Linse hat auch Th. Leber (20) durch Untersuchungen an intakten Linsen, deren Diffusion er verfolgt hat, experimentell nachweisen können.

Wird die zu erwartende Befähigung der Linse, Eiweiss abzugeben, durch diese spärlichen Angaben verständlich, so ist die Eiweisseinfuhr schon früher von anderer Seite in auffälligerer Weise erkannt worden, nämlich durch die rote Farbe des Hämoglobins. Bereits Ruete (28) hatte an Augen, deren Medien Blut enthielten, eine Rotfärbung der Linse durch aufgenommenen Blutfarbstoff auftreten sehen, ein Vorkommnis, das auch von Lohmeyer (3) beobachtet wurde, der eine analoge Färbung sogar an Linsen konstatierte, die zur Zeit der Aufnahme noch durchsichtig waren, sich also wahrscheinlich noch unter normalen Bedingungen befanden. Weit weniger trifft dies letztere zu für die Beobachtungen an Cataracta nigra, bei der nicht eine diffuse Färbung, sondern eine körnige oder mehr schollige Ablagerung eines braunen Farbstoffes auftrat. v. Graefe (29) hat diesen in einem seiner Beobachtungsfälle, in dem aber eine Kapselverletzung nicht ganz sicher auszuschliessen ist, als Hämatin bezeichnet, während Ar-

maignac (30) in dem von ihm beschriebenen Fall Hämatoidin nachweisen konnte. Ob auch in den Versuchen mit Serum und defibriniertem Blut, in die Manca und Ovio (31) isolierte Ochsenlinsen einführten, Bluteiweiss aufgenommen wurde, lässt sich daraus nicht mit Sicherheit, nur mit Wahrscheinlichkeit entnehmen. Gelegentlich dieser Versuche wurde auch von den genannten Autoren die zu erwartende Tatsache festgelegt, dass nämlich Serum und defibriniertes Blut sich der Linse desselben Tieres gegenüber hypotonisch verhalten, ein Umstand, der van Geuns (15) bei seinen Versuchen entgangen zu sein scheint. Nachdem er sich an isolierten Kapseln von Kaninchenlinsen von deren Diffusionsfähigkeit für Hühnereiweiss und defibriniertes Blut überzeugt hatte, liess er intakte Kaninchenlinsen 18 Stunden lang in defibriniertem Blut der gleichen Tierart liegen, einmal unter normalem, ein anderes Mal unter einem Druck von 80 mm Hg. Das Ergebnis war in beiden Fällen ein verschiedenes: Farblosigkeit im ersten, ausgesprochene Gelbfärbung der Linsensubstanz im zweiten. Beide Male aber fand sich eine beträchtliche Alteration des Fasergefüges mit mehr oder weniger tiefgehender Zerklüftung. Ohne Zweifel ist für letztere der Grund gegeben durch die Hypotonie, welche das Blut in seinem Verhalten der Linse gegenüber zeigt, und die es bedingt, dass aus der Linse verschiedene ihrer Bestandteile in die Umgebung übergehen, an deren Stelle Wasser die entstandenen Lücken auszufüllen bestrebt ist, ohne dass, wie van Geuns annimmt, ein höherer Druck zu überwinden ist.

Auch Th. Leber (20) hat die Durchlässigkeit der Linsenkapsel für Eiweisskörper der verschiedensten Art durch Diffusionsversuche verfolgen können, und zwar mit Hämoglobin, Blutserum, Ascitesflüssigkeit und Eiereiweiss gelang es ihm, den Durchtritt dieser Körper durch die Kapsel zu erkennen.

Meine eigenen Versuche über die etwaige Fähigkeit der Linse, Eiweisskörper ein- und auszutauschen, haben diese zwar durch verschiedene Massnahmen wahrscheinlicher gemacht als bisher; den Wunsch aber, über deren quantitativen Wert eine bestimmtere Vorstellung zu gewinnen, haben sie unerfüllt gelassen.

Das von mir an erster Stelle untersuchte Hämoglobin kam in der natürlichen Form von lackfarbenem Blute zur Verwendung, das ich durch mehrfaches Gefrieren und Auftauenlassen gewann. Mit diesem konnte ich die Trägheit der Diffusion durch die isolierte Linsenkapsel bestätigen: in dem ursprünglich farblosen Wasser des

einen U-Rohr-Teiles trat erst nach 24 bis 36 Stunden deutliche Gelbfärbung ein. Dem entsprach, dass, wenn ich frische Ochsenlinsen in lackfarbenes Blut derselben Tierart einlegte und nach verschieden langen Intervallen untersuchte, selbst nach 4×24 Stunden nur die alleräusserste Schicht zwischen Kapsel und periphèrster Corticalis braungelb gefärbt war, die, wie sich nach dem Auftauen ergab, aus einer gefrorenen Flüssigkeitsschicht bestand, von deren Farbe nur wenig auf die nächsten Linsenfasern übergegangen war. Tieferes Eindringen des Hämoglobins in die Linsensubstanz selbst wurde unter den genannten Bedingungen nicht beobachtet.

Als ein minder komplexer Eiweisskörper, dessen Nachweis mit einiger Sicherheit unschwer gelingt, zeigte sich in zweiter Linie das Pepton für unsern Zweck geeignet, da von dem wässrigen Extrakt normaler Linsen, aus dem man vorher die gelösten Eiweisskörper durch Kochen unter Zusatz von wenig NaCl-Lösung (35:100) und von Essigsäure entfernt hat, Phosphorwolframsäure nur eine hauchartige Trübung erzielt, während die Biuretreaktion darin negativ ausfällt.

Ochsenlinsen wurden während 6 bzw. 12 Stunden in eine Flüssigkeit eingelegt, die aus 10 Teilen einer konzentrierten Pepsin-Peptonlösung und 90 Teilen 1,2 % NaCl-Lösung bestand. Die abgespülten Linsen wurden mit gereinigtem Flusssand verrieben und aus dem wässrigen Extrakt das Eiweiss in der oben angegebenen Weise entfernt. Die mit dem Filtrat angestellten Reaktionen waren stets negativ, ein Zeichen dafür, dass Pepton auch nicht in kleinsten Mengen aufgenommen worden war.

Das Zeïn, ein von Gorham im Maiskorn entdeckter, von W. Szumowski (32) näher beschriebener Eiweisskörper, ist durch die merkwürdige Eigenschaft, alkohollöslich zu sein, von den andern Proteïnen der Linse leicht unterscheidbar und als solches erkennbar, wenn es in bemerkenswerter Menge neben diesen vorkommt. Nach dem von mir gewählten Verfahren geben in dem Endfiltrat normaler Linsen die das Zeïn anzeigenden Reaktionen ein negatives Resultat.

Zur Untersuchung verwandte ich eine Lösung, die in der Weise hergestellt wurde, dass 0,5 g reinen Zeïns — das ich der Güte des Herrn Prof. Kossel verdankte — in 100,0 ccm Wasser unter Zusatz reinster Natronlauge gelöst und die Lösung nach einer Stunde filtriert wurde. Vor dem Gebrauch wurde das klargelbe Filtrat bis zu schwacher, etwa der Blutreaktion entsprechender Alkalescenz abgestumpft.

Aus diesem diffundiert nach 12 Stunden durch die isolierte Linsenkapsel soviel Zeïn, dass dessen Nachweis mit Sicherheit gelingt. Nach 24 Stunden ist der diffundierte Eiweisskörper durch Kochen mit Säure als flockiger, durch die Biuretreaktion als farbiger Niederschlag erkennbar. Immerhin sind auch in diesem Fall die Mengen verhältnismässig klein.

Bei Versuchen, das Zeïn von intakten Ochsenlinsen aufnehmen zu lassen, bin ich nur einmal nach einer Versuchsdauer von 24 Stunden zu einem positiven Resultat gelangt. Die Linse wurde in der Achatschale in der angegebenen Weise verrieben und mit Alkohol extrahiert. Das klare, auf dem Wasserbad eingeengte Filtrat enthielt deutliche Spuren von Zeïn.

Wesentlich einfacher als bei der Aufnahme gestaltet sich der Nachweis von Proteïnkörpern, wenn es sich um deren Abgabe aus der Linse handelt. Dass diese letztere nicht nur möglich, sondern ein tatsächliches Vorkommnis darstellt, geht aus den Versuchstabellen E. von Jägers (33) hervor, der im Kammerwasser menschlicher Augen Salz- und Eiweissgehalt postmortal vermehrt fand. Da dieser letztere im toten Auge teilweise auch aus anderer Quelle als der Linse stammen konnte, sind die Beobachtungen von Deutschmann (9) als stichhaltiger zu bezeichnen, der die gleiche Erscheinung an Linsen bemerken konnte, die er in künstliches oder natürliches Kammerwasser eingelegt hatte.

Es gelingt ohne Schwierigkeit, sich diesen Vorgang zur Anschauung zu bringen.

Legt man frische Ochsenlinsen in physiologische NaCl-Lösung, so ist in dieser das Eiweiss nach kürzester Zeit in deutlichen Spuren nachweisbar. Der Erwartung folgend, dass es deshalb vielleicht möglich sei, diesen Stoffwechsel unter verschiedenen Bedingungen zahlenmässig zu bestimmen, stellte ich vergleichende Versuche an mit isolierten Ochsenlinsen, wobei ich einmal hypotonische (0,75 % NaCl), ein anderes Mal isotonische (1,2 % NaCl) Lösungen während verschieden langer Zeiträume zur Einwirkung brachte. Zur vergleichenden Bestimmung benutzte ich eine Skala kleiner Reagiergläschen, in denen Eiweisslösung aus Rinderblutserum nach Wesselys Angaben (34) in Konzentrationen von 0,01 %—0,10 %—1,00 % mittels Esbachschem Reagens zur Fällung gebracht worden war. Der Vergleich mit dieser Skala ermöglichte eine volumetrische Schätzung des ausgetretenen Eiweiss. Die Menge desselben blieb im isotonischen Medium stets gering und erwies sich im übrigen der Versuchsdauer

direkt, der Konzentration des Aussenmediums umgekehrt proportional. Für jeden speziellen Fall traf diese Regel nicht zu, da innerhalb der Versuchsreihe mit 1,2% NaCl-Lösung einzelne Experimente eine grössere Eiweissmenge ergaben, als sie sich nach gleich langer Versuchsdauer in 0,75% NaCl-Lösung oder dem an sich schon eiweisshaltigen Kammerwasser vorfand. Klarer als in manchen der früheren Versuche zeigt sich in diesen, dass innerhalb der Gesetzmässigkeit, die in ähnlicher Weise für andere Gewebe zutrifft, der Charakter des Einzelfalls durch noch unbekannte Faktoren im speziellen Fall bestimmt wird.

Farbstoffe.

Eine wesentliche Bereicherung haben die beim Studium der Ernährungsvorgänge im Auge üblichen Methoden erfahren, als P. Ehrlich (35) zur Bearbeitung dieser Frage das Fluoresceïn heranzog, das sich auch für unsere Zwecke von grossem Nutzen erwies. Leicht gelingt es, durch die Augenfälligkeit der Erscheinung selbst kleine Mengen dieses und anderer Farbstoffe zu beobachten, die durch ihren chemisch komplizierten Bau mit Produkten des normalen Stoffwechsels in eine Reihe gebracht werden können. Das Verhalten der Linse gegenüber diesen Körpern ist daher auch bald darauf Gegenstand gelegentlicher Untersuchungen gewesen.

Schöler und Uhthoff (36) fanden nach Injektion von Fluoresceïn in den Glaskörper nur dann eine Aufnahme des Farbstoffs in die Linse, wenn er vorher in die Vorderkammer eindringen und von hier durch die vordere Linsenkapsel hatte diffundieren können. Die Färbung der Linse machte sich erst 12 bis 72 Stunden nach der Injektion geltend, erreichte ihr Maximum, wenn die Kammerfluorescenz bereits aufgehört hatte, und dauerte noch an, wenn aus dem Glaskörper die Farbe schon seit Monaten verschwunden war. Bei direkter Injektion in die Vorderkammer war der Verlauf ein ähnlicher.

Wurden 0,3 ccm einer 20% Lösung subcutan injiziert, so trat eine schwache Färbung der Corticalis frühestens nach 1½ Stunden ein, um nach 4 Stunden wieder zu verschwinden. Der Aufnahme entsprach die Abgabe des Farbstoffs in der Weise, dass sich zuerst die Rindenschicht und dann erst der Kern entfärbte.

Eine wesentliche Bestätigung haben diese Versuche erfahren durch die Befunde von Ehrenthal (37), der sogar erst 2½ Stunden nach subcutaner Injektion von 20% Fluoresceïnlösung schwache

Fluorescenz am Äquator der Linse beobachtete, die in gleicher Weise auftrat, wenn die Injektion in den Glaskörper erfolgte. Von hier fand sowohl durch den Äquator, als durch die Fossa patellaris die Aufnahme statt. Durch die vordere Kapsel diffundierte naturgemäss das Fluoresceïn erst dann, wenn es in die Vorderkammer übergegangen war. Die Färbung der Linse, die im ganzen von geringer Ausdehnung war, fand sich abhängig von der Dauer des Versuchs und der färberischen Intensität der umgebenden Flüssigkeit.

Ein ähnlich langsames Eindringen und langes Verweilen in der Linse beobachtete Panas (38) beim Fluoresceïn sowohl am Kaninchen, wie am Frosch, bei dem er 14 Tage nach subcutaner Injektion von 1 ccm Fluoresceïnlösung das Kammerwasser farblos, die Linse aber noch gefärbt fand.

Auch Pflüger (39) konnte beobachten, dass die Linse nach subconjunctivalen oder intraorbitalen Injektionen kleiner Fluoresceïndosen den Farbstoff lange zurückzuhalten vermag, selbst dann, wenn alle andern Teile des Auges schon davon frei sind.

Dass die intakte Linse diffusionsfähigen Substanzen die Aufnahme in hohem Masse erschwert, haben L. Bellarminoff und W. Dolganoff (40) bei Diffusionsversuchen am ganzen Auge erfahren, wobei unschwer zu erkennen ist, dass dies Hindernis nicht in der Kapsel liegt, die im Gegenteil für Fluoresceïn in hohem Mass durchlässig ist. Dies letztere hat Ulrich (41) sowohl für die vordere wie für die hintere Linsenkapsel nachweisen können, indem er beide in situ nach Forträumung der Linsensubstanz dazu verwandte, den Farbstoff in das Kammerwasser, bzw. in den Glaskörper diffundieren zu lassen. Auch mit der von ihm angegebenen Methode hat Th. Leber (20) die leichte und schnelle Diffusionsfähigkeit des Fluoresceïns durch die isolierte Linsenkapsel nachweisen können. Sogleich nach Einfüllen des Farbstoffes in den einen Teil des U-Rohres trat in dem andern Färbung auf.

Jüngst hat Ovio (8) das Verhalten des Fluoresceïns gegenüber der Linse in sehr ausführlichen und eingehenden Untersuchungen studiert, bei denen er den Farbstoff intra vitam durch die Haut oder den Glaskörper, post mortem durch Glaskörper oder Kammerwasser zur Aufnahme brachte. Die Versuche mit entsprechend langer Einwirkungsdauer an Frosch-, Kaninchen- und Ochsenlinsen angestellt, zeigten als eindeutiges Resultat eine vorwiegende Färbung der Kapsel

und Rindensubstanz, deren Grad und Ausdehnung abhängig war von den obenerwähnten Faktoren. Hiermit stimmen die Versuchsergebnisse von Th. Leber (20) überein, der bei Einwirkung von isotonischen Lösungen, die Fluoresceïn enthielten, selbst nach sieben Tagen die frisch eingelegten Ochsenlinsen nur oberflächlich gefärbt fand. In der gleichen Lösung hatte ein isolierter Linsenkern nach zwei Tagen erst in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ mm den Farbstoff angenommen.

Mit Methylenblau, Methylviolett und Fuchsin, das Ovio in den Glaskörper isolierter Ochsenaugen einführte, liess sich keine Färbung der Linse erzielen; nur in dem Fall, wo Fuchsin in die Vorderkammer gebracht worden war, erschien eine solche nach einiger Zeit auf der Oberfläche. In wässrige Hämatoxylin- oder Methylenblaulösung eingelegte isolierte Kaninchenlinsen nahmen in ganzer Ausdehnung schwache und oberflächliche Färbung an.

Früher als Ovio hat bereits Magnus (42) die Einwirkung von Farbstoffen auf die Linse untersucht und im Gegensatz zu jenem Forscher aus einer grössern Reihe intravaskulär injizierter Substanzen nur beim Vesuvin (Bismarckbraun) ein Eindringen in die Linse beobachtet. Der von diesem Farbstoff dabei eingeschlagene Weg liess sich als dünne, vom Äquator ausgehende Schicht zwischen Kapsel und Linsensubstanz verfolgen, die beim Durchsickern zwischen den einzelnen Fasern ein weiteres Vordringen bedingen sollte.

Bei der Inangriffnahme neuer Versuche mit Farbkörpern liess ich mich von der Überzeugung leiten, dass als wesentliche Ursache des in den bisherigen Angaben gelegenen Widerspruches zwei Momente zu bezeichnen sind, die ich bestrebt war zu vermeiden, von denen als erstes die Anwendung mit der Linse nicht isotonischer Lösungen (ein Fehler auf den Th. Leber bereits früher hingewiesen hat), als zweites ungenügende Massnahmen beim Beurteilen der gefärbten Zone gelten muss. Nur das schnelle Gefrierenlassen der Linse in ganzer Ausdehnung kann nach meiner Erfahrung vor den frühern Irrtümern schützen, die selbst nicht auszuschliessen sind bei Ovios Versuchen, der nur in einem kleinen Teil seiner Fälle die Linse in einer Kältemischung hat gefrieren lassen.

Aus diesem Grund verwandte ich bei allen meinen Experimenten an isolierten Ochsenlinsen eine nur 2 % isotonische Fluoresceïn-NaCl-Lösung, aus der die Linsen zwecks Abspülung vor dem Gefrieren in isotonische NaCl-Lösung übertragen wurden. Nach einer Stunde ist erst die Kapsel und die alleräusserste Peripherie entsprechend der

subkapsulären Schicht gefärbt, ein Aussehen, das die Linse nach einer Stunde auch dann bietet, wenn das Eindringen durch vorhergehende Entfernung der Kapsel erleichtert wurde. Nach $2^1/_2$ Stunden ist die gefärbte konzentrische Schicht etwa 1,5 mm breit geworden und hebt sich auf dem Gefrierschnitt durch ihre sattgelbe Farbe scharf von dem blendend weissen Kern ab.

Nach sieben Tagen, während deren sich das Kapselepithel nur mässig getrübt, die Linsensubstanz sich aber nicht tiefgehend verändert hatte, fand sich das Fluoresceïn auch im Kern, der im Gegensatz zur orangegelben Peripherie nur blassgelb gefärbt war. Wurde eine derartige Linse nach siebentägiger Fluoresceïneinwirkung während weitern sieben Tagen zur Entfärbung in eine isotonische NaCl-Lösung übertragen, so zeigte das Zentrum nach dieser Zeit noch die gleiche Farbe, während die immer noch dunkler als der Kern erscheinende Peripherie mässige Entfärbung darbot.

Nach intravitaler Injektion von 0,3 ccm einer 20 % Fluoresceïnlösung in den Glaskörper vom Kaninchen fand ich nach 6 Stunden ausser einer diffusen Verbreitung des Farbstoffs im ganzen Auge, die bereits nach 2 Stunden bemerkbar war, den Durchschnitt der Linse farblos bis auf eine 0,5 mm breite konzentrisch periphere Schicht.

Nach 12 Stunden bot die Linse das gleiche Verhalten.

Nach 24 Stunden ist die Fluorescenz des Kammerwassers zurückgegangen, die Linse dagegen in der Ausdehnung einer 1 mm breiten Schicht gefärbt, die nach 48stündiger Versuchsdauer erst 1,75 bis 2,0 mm Breite erreicht und nach 4×24 Stunden noch nicht bedeutend zugenommen hat.

Die Untersuchung einer Linse 10 Tage nach der Injektion ergab auf dem Gefrierschnitt ein eigenartiges Verhalten: Der Linsenkern, selbst von rein weisser Farbe, war umgeben von einer etwa 2 mm breiten gelben Zone, die nach aussen von farbloser Substanz begrenzt war. Während der Kern sich also noch nicht gefärbt hatte, war die Entfärbung an der Peripherie bereits fortgeschritten.

Dass die Linse tatsächlich dem Fluoresceïn erschwerte Aufnahmebedingungen darbietet und sich überhaupt, wie später noch erörtert werden soll, fremden Substanzen gegenüber elektiv verhält, konnte ich bei einem Versuch deutlich zur Anschauung bringen, dessen Diffusionsflüssigkeit aus gleichen Teilen isotonischer Chlorlithium- und isotonischer Fluoresceïnlösung bestand. Nach $2^1/_2$ Stunden war das LiCl im Zentrum der Linse nachweisbar, während das Fluoresceïn kaum die äusserste Peripherie gefärbt hatte.

Eine Reihe anderer Farbstoffe, die als Zusatz zu isotonischer NaCl-Lösung in ähnlicher Konzentration und gleichmässiger Intensität der Färbung zur Untersuchung kamen, zeigten der Linse gegenüber ein noch geringeres Diffusionsvermögen als das Fluoresceïn.

Nach 3 × 24 Stunden sind Indigkarmin, Fuchsin, Methylviolett, Methylenblau, Eosin, Rosanilin, Säurefuchsin noch nicht in die Linsensubstanz selbst eingedrungen. Nur beim Bismarckbraun entsteht, wie dies auch Magnus (42) erwähnt hat, eine geringe Färbung der Corticalis.

Zum Schluss dieses Abschnitts sei noch erwähnt, dass ich beim Kaninchen nach Injektion von Fluoresceïn in den Glaskörper mehrfach eine interessante Erkrankungsform der Retina beobachten konnte, über die ich später an anderer Stelle ausführlich berichten will.

Lipoïdlösliche Substanzen.

Die Erkenntnis gewisser Gesetzmässigkeiten, die sich aus den frühern und den neuern Untersuchungen bezüglich des Verhaltens der Linse gegenüber diffusionsfähigen Substanzen ergaben, musste bei näherer Betrachtung das Augenmerk auf solche Veränderungen lenken, welche die Krystalllinse eventuell in gesetzmässiger Weise im Organismus erfahren kann. Aus naheliegenden Gründen bieten sich der Betrachtung in erster Linie die senilen Prozesse, die objektiv leicht wahrnehmbar sind und sowohl den physikalischen, als auch den chemischen Bau der Linse in erheblicher Weise verändern. Wenn man von ersterm absieht, der zum Teil wenigstens durch den letztern sein charakteristisches Gepräge erhält, so ist schon seit den Untersuchungen von Laptschinsky (43) die Tatsache bekannt, dass die gelben senilen Linsen einen grössern Fettreichtum aufweisen als die juvenilen. Für das Cholestearin, einen den Fetten in physiologischer Bedeutung nahestehenden Körper, konnte Laptschinsky aus seinen Versuchen keine Vermehrung erschliessen, die anderseits schon früher von Kühne (44) sowohl für durchsichtige, wie auch für kataraktöse senile Linsen erkannt worden war. Im Gegensatz hierzu stehen die Resultate, welche M. Knies (45) bei der Untersuchung von 150 kataraktösen Linsen erhielt. Es gelang ihm nicht, in den verschiedenen Extrakten der verwandten Linsen Cholestearinkrystalle nachzuweisen, ein an sich überraschendes Faktum, das aber wohl seine Erklärung findet in der Art des bei den Untersuchungen ge-

übten Vorgehens, die Linsen in Alkohol zu konservieren. Jedenfalls haben spätere Untersuchungen ein gegenteiliges Resultat ergeben. Jacobsen (46, 47), der den Weg quantitativer Bestimmungen einschlug, fand, „dass kataraktöse Linsen durchschnittlich etwas reicher an Cholestearin sind, als normal durchsichtige Linsen, und dass der Cholestearingehalt jugendlicher Menschenlinsen durchschnittlich geringer ist, als der Cholestearingehalt bei Individuen in höhern Lebensjahren“. Das zahlenmässige Verhältnis seiner Schlüsse gestaltet sich der Art, dass bei normal durchsichtigen Linsen von Individuen unter 60 Jahren 2,11 % ihrer Trockensubstanz aus Cholestearin bestehen, während über dem 60. Jahr befindliche Linsen 2,36 % Cholestearin enthalten. In kataraktös getrübten Linsen ergab sich unter dem 60. Lebensjahr ein Cholestearingehalt von 2,75 %, über diesem Zeitpunkt ein solcher von 2,68 %.

Zu zahlenmässigen, mit Jacobsens Ergebnissen übereinstimmenden Resultaten ist auch Cahn (48) gelangt, aus dessen Versuchen sich für Cholestearin bei Katarakt ein Mittelwert von 5,38 % des festen Rückstandes gegenüber 0,62 % bei normalen Linsen ergibt. Ebenso auffällig war der Befund, den ihm die Linsensubstanz bei der Prüfung auf Lecithin darbot. Auch diese war bei kataraktösen Linsen in erheblichem Masse (4,52 % der Trockensubstanz) gegen die Norm (0,63 %) vermehrt.

Fassen wir kurz das Resultat dieser Reihe von Versuchen zusammen, die zum Zweck hatten, etwaige Unterschiede der chemischen Zusammensetzung der Krystalllinse in verschiedenem Lebensalter darzutun, so ist das Ergebnis der methodisch einwandfreien Analysen in allen Fällen ein gleichartiges gewesen, das einen im Alter der Linse auftretenden grössern Reichtum von solchen Substanzen anzeigt, die teils selbst Fette sind, teils durch ihre prägnantesten Eigenschaften diesen sehr nahe verwandt erscheinen.

Die Deutung dieser Eigenart, für deren Erklärung sich auf den ersten Blick kein Anhalt finden liess, die auch in ätiologischer Hinsicht keinen Zusammenhang zwischen ihr und dem Phänomen der senilen Linsentrübung aufzuweisen schien, musste bei weiterer Betrachtung zur Erkenntnis einer gewissen Analogie führen, die der Chemismus der Linse als ein ektodermales Gebilde mit demjenigen des Zentralnervensystems darbietet. Ein Schritt weiter in dieser Richtung lässt die Frage aufwerfen, ob die konstitutionelle Ähnlichkeit nicht auch im funktionellen Verhalten zum Ausdruck kommt, kurz, ob die Substanzen, zu denen die nervösen Gewebe eine eigene Affinität be-

sitzen, nicht in gleicher Weise von der Linse vor andern bevorzugt werden.

Dem Studium dieser Frage zunächst gelegen sind die wertvollen Untersuchungen über die Wirkungsweise der Narcotica, welche H. Meyer (49, 50), E. Overton (51) und deren Schüler (52) ausgeführt haben und durch welche sie zur Aufstellung einer neuen Theorie der Narkose gelangt sind, deren Inhalt kurz folgender ist: Im chemischen Aufbau der Nervensubstanz stellen Fette und diesen verwandte Körper einen wesentlichen Bestandteil dar. Infolgedessen zeigen, ihrem verhältnismässig reichen Fettgehalt entsprechend, die nervösen Abschnitte des Organismus eine gewisse Affinität gegenüber chemisch indifferenten Stoffen, die in Fetten und fettähnlichen Körpern leicht löslich sind. Alle diese Bedingung erfüllenden Substanzen wirken narkotisch und zwar an denjenigen Zellen am ersten und stärksten, deren Funktionen durch einen beträchtlichen Fettgehalt massgebend bestimmt sind.

„Die verhältnismässige Wirkungsstärke solcher Narcotica muss, wie H. Meyer seine Theorie zusammenfassend ausdrückt, abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandteilen, das ist hauptsächlich Wasser, anderseits, mithin von dem Teilungskoëffizienten, der ihre Verteilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt.“

Ausser den Versuchen, welche die leichte Resorbierbarkeit narkotischer Substanzen aus ihrer Wirkung erschlossen und zu obiger Theorie Veranlassung gaben, haben andere Masşnahmen die Eigenart der in Frage stehenden fettlöslichen Substanzen auch weiterhin bewiesen und dargetan, dass sie mit grösster Wahrscheinlichkeit zutrifft für alle diejenigen Zellen, in deren chemischem Aufbau die Fette eine wesentliche Rolle spielen. An dieser Stelle mag eine Bemerkung genügen, den Begriff von Fett insofern zu erweitern, als er hier Gültigkeit besitzt, da neben den eigentlichen Fettkörpern sich in ähnlicher Weise wie diese eine Reihe ätherlöslicher Substanzen verhält, als deren bedeutungsvollste der einatomige Alkohol Cholestearin und das phosphorhaltige Fett Lecithin genannt zu werden verdienen. Ausserdem gehören hierher das Protagon und die in diesem enthaltenen Cerebroside, die mit den erstgenannten Substanzen zusammen von E. Overton als Lipoïde bezeichnet werden. — Dass man sich deren wechselseitiges molekulares Verhalten im lebenden Zellprotoplasma am besten als aufgequollene feste Lösung vorzustellen hat,

ist von den citierten Autoren verschiedentlich dargelegt und durch Tatsachen belegt worden, die in widerspruchsloser Weise der Annahme entsprechen. In einem solchen Lösungsgemisch, für dessen Verständnis Overton den Vergleich mit einem vollgesogenen Schwamm heranzieht, wird die festere Textur durch die Lipoïde geliefert, während die ausfüllende Flüssigkeit das Imbibitionswasser des Protoplasmas darstellt. Wenn dieser Vergleich auch nur einer entfernten Analogie entspricht, so erhellt aus ihm doch auf den ersten Blick, dass Körper, die zu einem der Constituentia eines derartigen Gemisches eine hervorragende Affinität besitzen, dessen molekulares Gleichgewicht stören und sein physikalisch-chemisches Verhalten ändern müssen. Tatsächlich ist dem auch so, und als eine objektiv leicht wahrnehmbare Erscheinung, unter der diese Funktionsänderung zum Ausdruck kommt, ergibt sich die Narkose als ein Zustand gestörten molekularen Gleichgewichts.

Soweit die Theorie der Narkose, deren tatsächliches Ergebnis der Frage Berechtigung gibt, ob deren Verwertung für das uns interessierende Organ dessen physiologische oder pathologische Funktionen dem Verständnis näher rücken könnte. Theoretisch war diese Analogie aus mancherlei Gründen nicht unwahrscheinlich, zumal man bei Betrachtung der Reihe lipoïdlöslicher, narkotisch wirkender Substanzen sofort darauf aufmerksam wird, dass zu ihnen Körper gehören, deren Wirkung auf die Linse selbst in kleinen Dosen seit langem bekannt ist.

Zur Klärung dieses Problems bedurfte es den natürlichen Verhältnissen der Linse zweckmässig angepasster Versuche.

Die bis jetzt untersuchten, zu den lipoïdlöslichen gehörenden Körper, deren Reihe allerdings noch nicht gross ist, haben durchweg ein sehr schnelles Eindringen bis in die zentralen Linsenpartien gezeigt. Das Vordringen beansprucht nicht nur wenig Zeit, sondern es erfolgt auch bei Anwendung viel verdünnterer Lösungen, als sie zu den Versuchen mit Salzen benutzt wurden. Im übrigen war das experimentelle Vorgehen ähnlich wie bei diesen. Der reaktive Nachweis wurde nach den von der organischen Chemie für die betreffenden Substanzen angegebenen Methoden durchgeführt, nachdem deren Brauchbarkeit für vorliegenden Fall durch Kontrollversuche an normalen Linsen erprobt worden war. Im allgemeinen wurde bei Versuchen an isolierten Ochsenlinsen äquimolekulare Kochsalzlösung als Stammlösung verwandt, der die zu untersuchenden Substanzen in geringen Konzentrationen von 1:100, 2:100 oder 1:1000 zugesetzt wurden.

Für Chloroform wurde eine durch Schütteln hergestellte Lösung verwendet. Aus dieser wird nach 1 Stunde so viel Chloroform aufgenommen, dass dessen Nachweis im Kern mit Sicherheit gelingt (Reaktion mit Resorcin in alkalischer Lösung).

Phenol geht in ähnlicher Weise über (Anwendung in einer Konzentration 2 : 100). Nachweisbar in der Linse nach $2^1/_2$ Stunden, nach vorausgegangener Eiweissentfernung, mit Tribromphenol.

Aceton, dessen Löslichkeit in Wasser den verfolgten Zweck zu erreichen bedeutend erleichtert, wird selbst aus einer Lösung 1 : 1000 bereits nach 1 Stunde in der Linse nachweisbar. Leichter gelingt der Nachweis bei Verwendung einer Konzentration 1 : 100.

Ähnlich wie für Aceton scheinen die Verhältnisse für Anilin zu liegen. Dieses wurde zuerst in isolierten Ochsenlinsen bei Verwendung einer mit Anilin durchschüttelten Kochsalzlösung nach $2^1/_2$ Stunden nachgewiesen, wobei es sowohl durch den Geruch, als auch durch deutliche Farbreaktion (Chlorkalkwasser, Naphthochinonsulfosäure) zu erkennen war.

Auch die am Lebenden ausgeführten Versuche gaben ein ähnlich positives Resultat. Es wurde einem Kaninchen mehrere Tage hindurch Anilin in Dosen von 0,5 bis 3,0 ccm durch Injektion subcutan beigebracht. Der Nachweis desselben in der Linse gelang nach 4 Tagen. Hierzu wurde die selbst in grosser Verdünnung zuverlässige, von P. Ehrlich und E. A. Herter (53) angegebene Reaktion mit Naphthochinonsulfosäure oder deren Salzen angewendet, die im Auftreten einer beständigen roten bzw. orangeroten Färbung besteht. Ausser in der Linse, war das Anilin auch im Glaskörper nachweisbar.

Die leichte und sichere Anwendbarkeit dieser durch dauernde Farben angezeigten Reaktion erlaubte auch bei einigen Versuchen an Kaulquappen von Rana temporaria, die wesentlich so angeordnet waren, wie die beim Studium der Narkose angestellten, den Beweis zu führen, dass auch in diesem Fall das Anilin von der Linse aufgenommen wird. Die in Aquariumwasser mit Anilinzusatz 1 : 500 eingesetzten Tiere wurden nach eingetretener vollständiger Narkose (10 bis 12 Minuten) untersucht. Zu dem Zweck wurden die Tiere rasch in Formol gehärtet, die herausgenommenen Linsen aus freier Hand durchschnitten und dann auf dem Querschnitt je einer Hälfte die angegebene Reaktion angestellt. Dieselbe fiel im peripheren Bezirk positiv aus, trat aber nicht ein, wenn man das Tier in eine starke Naphthochinonsulfosäurelösung einführte und sekundär mit Anilin reagierte.

Die Betrachtung dieser Resultate zeigt, dass die Krystalllinse gegenüber den in letzter Linie angewandten lipoïdlöslichen Substanzen eine beträchtliche Affinität zu besitzen scheint, die aus deren leichtem und schnellem Vordringen in die innern Linsenabschnitte zu folgern ist. Dass gewissermassen aus schwachen Lösungen eine Selektion stattfindet, ist ein Umstand von besonderer Bedeutung, dessen störendes Eingreifen in die Funktionen der Linse gewiss in mehr als einer Form zur Geltung kommen kann. Insofern es erlaubt ist, aus analogen Erscheinungen anderer Gewebe Schlüsse zu ziehen, lässt sich diese Erwartung bereits begründen, so namentlich durch die jüngsten Untersuchungen von O. Pascucci (54), der eine Veränderung des Diffusionsvermögens von Lecithin- und Cholestearinmembranen durch solche Substanzen, wie wir sie bei unsern Versuchen verwandt hatten, erzielt hat. Dass in letzter Linie die cellularen Störungen wohl in der weitaus grössten Zahl der Fälle auf einer Schädigung des lipoïden Bestandes der Zellen beruhen, ist schon heute mehr als eine Vermutung. Trifft aber diese zu, und bisher spricht nichts dagegen, lässt sie sich im einzelnen, was durch weitere Untersuchungen erprobt werden soll, auch für die Linse bestätigen, so wird der Schluss einigermassen berechtigt sein, dass fortgesetzte Darbietungen selbst geringer Mengen in dieser Weise wirkender Substanzen erstlich die chemische Zusammensetzung, dann aber durch diese die molekulare Konstitution und infolgedessen natürlich auch das optische Brechungsvermögen der Linse verändern.

Diese Bedingungen sind in erster Linie gegeben in Fällen, wo infolge von toxischen Einflüssen, wie von Naphthalin, β-Naphthol oder deren Spaltungsprodukten, Katarakt entsteht. Da diese Körper zu den lipoïdlöslichen zu rechnen sind, habe ich begreiflicherweise nicht unterlassen, dieselben der Untersuchung zu unterziehen. Leider stellte sich aber dem Nachweis derselben auf chemischem Wege der Mangel empfindlicher Reaktionen hindernd entgegen. Für das Naphthalin fehlt es an solchen durchaus, und für β-Naphthol war mit Eisenchlorid kein sicheres Resultat zu erzielen. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn es auf diesem Weg nicht gelang, den Beweis des Eindringens dieser Substanzen zu liefern. Doch kann ich anführen, dass die Kerne von Ochsenlinsen, die 24 Stunden in einer Lösung von Naphthalin in Paraffin gelegen hatten, nach sorgfältiger Entfernung von Kapsel und Rindenschicht einen deutlichen Naphthalingeruch darboten.

In zweiter Linie kommt in der oben genannten Richtung in

Betracht das Auftreten von Katarakt in Fällen, wo Produkte des intermediären Stoffwechsels auf die Linse einwirken können, Diabetes, Tetanie, Struma.

Ebenso wichtig aber erscheint die Möglichkeit, dass bei der senilen Katarakt den genannten Körpern eine ähnliche Bedeutung zukommt, da die Linse im vorgerückteren Alter, durch den grössern Gehalt an Lecithin und Cholestearin, und wahrscheinlich auch der übrigen Lipoïde, geeigneter wird, solche schädliche Substanzen in sich aufzunehmen, die in wechselnder Menge im Organismus vorkommen — wie β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und besonders Aceton — und die normalerweise unverändert aus dem Stoffwechselkreislauf ausscheiden[1]).

Literaturverzeichnis.

1) Katz, Otto, Die Augenheilkunde des Galenus. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
2) Ali Ibn Isa, Erinnerungsbuch für Augenärzte, übersetzt und erläutert v. J. Hirschberg u. J. Lippert. 1904.
3) Lohmeyer, C. F., Beiträge zur Histologie und Ätiologie der erworbenen Linsenstare. Zeitschr. f. rat. Medizin. Bd. V.
4) Bence Jones, H., On the Rate of Passage of Crystalloids into and out of the Vascular and Nonvascular Texture of the body. Proceedings of the Royal Soc. of London. Vol. XIV. 1865.
5) Long, J. H., Wiedemanns Annalen. Bd. IX. 1880.
6) Jannasch, P., und E. Kölitz, Zeitschr. f. anorgan. Chemie. Bd. XV. 1897.
7) Ottolenghi, Sul passaggio del ioduro di potass. nei liq. endoc. 1886. Ann. di Ottalm. XV. p. 522—528.
8) Ovio, M. J., Sur la nutrition du cristallin. Annales d'oculistique. Tom. CXXIV. 1900. Août.
9) Deutschmann, R., Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 2. S. 213—242.
10) Memorsky, M., Experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. 2. S. 112—128.
11) Knies, M., Zur Lehre von den Flüssigkeitsströmungen in lebenden Augen und in den Geweben überhaupt. Virchows Arch. Bd. LXV. S. 401—409.
12) Knies, M., Über die Ernährung des Auges und die Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit. Knapps Arch. Bd. VII. 1878.
13) Weiss, L., Zur Flüssigkeitsströmung im Auge. Verhandlungen d. Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. Bd. II. Heft 1. 1877.
14) Ulrich, R., Über die Ernährung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 35—82.
15) van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Venae vorticosae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 2. S. 249—281.

---

[1]) Vorliegende Arbeit war in ihrem wesentlichen Inhalt bereits im Februar 1905 abgeschlossen und der medizinischen Fakultät zu Heidelberg als Doktordissertation eingereicht. Es war mir deshalb zu meinem Bedauern nicht möglich, auf die inzwischen erschienene, ein ähnliches Thema behandelnde wichtige Arbeit von Römer einzugehen.

16) Arnold, J., Über die Kittsubstanz der Endothelien. Virchows Arch. Bd. LXVI. S. 77—109.
17) Jannasch, P., Praktischer Leitfaden der Gewichtsanalyse. 1897.
18) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
19) Cavazzani Fratelli, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottr. durante il diabete sperimentale. Ann. di Ottalm. XXI. 1892.
20) Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Leipzig 1903.
21) Röhmann, F., Über Sekretion und Resorption im Dünndarm. Pflügers Arch. Bd. XLI. S. 411.
22) Cohnheim, O., Versuche über Resorption, Verdauung und Stoffwechsel von Echinodermen. 1901. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXIII.
23) Waymouth Reid, E., Intestinal absorption of Maltose. 1901. The Journ. of Physiol. Vol. XXVI.
24) Knies, M., Die Resorption von Blut in der vordern Augenkammer. Virchows Arch. Bd. LXII. S. 537.
25) v. Wittich, Über Harnsekretion und Albuminurie. Virchows Arch. Bd. X. S. 325—345.
26) Sinclair, J., Experimentelle Untersuchungen zur Genese der erworbenen Kapselkatarakt. Inaug.-Dissert. Zürich 1876.
27) Koster, W., Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. S. 295.
28) Ruete, Lehrbuch der Ophthalmologie. Bd. II. S. 665.
29) v. Graefe, A., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 1. 1854.
30) Armaignac, Journ. de méd. de Bordeaux. Tom. IX. p. 257.
31) Manca, G., e G. Ovio, Studi intorno alla cataratta artificiale. Arch. di Ottalm.
32) Szumowski, W., Zeïn als Nährstoff. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVI. S. 198.
33) v. Jäger, E., Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates. Wien 1861.
34) Wessely, K., Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern. Inaug.-Dissert. Leipzig 1900.
35) Ehrlich, P., Über provozierte Fluorescenzerscheinungen am Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 2, 3, 4.
36) Schöler und Uhthoff, Das Fluoresceïn in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresb. üb. d. Wirksamkeit d. Augenkl. f. 1881.
37) Ehrenthal, W., Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. Inaug.-Dissert. Königsberg 1887.
38) Panas, Etudes sur la nutrition de l'oeil d'après les expériences faites avec la fluorescéine et la naphtaline. Arch. d'Ophtalm. Tom. VII. p. 97—128.
39) Pflüger, Du traitement sous-conjonct. des ophtalmies intenses. Bull. et mém. de la soc. franç. d'Ophtalm. 1891. p. 126.
40) Bellarminoff, L., und W. Dolganoff, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 4. S. 65—102.
41) Ulrich, R., Über die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S 197—210.
42) Magnus, H., Linsenernährung und Linsentrübung. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. S. 814.
43) Laptschinsky, A., Ein Beitrag zur Chemie des Linsengewebes. Pflügers Arch. Bd. XIII. S. 631.
44) Kühne, W., Physiologische Chemie.
45) Knies, W., Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Untersuch. d. physiol. Inst. d. Universität Heidelberg. Bd. I. 1878.
46) Zehender, Mathiessen und Jacobsen, Über die Brechungskoëffizienten kataraktöser Linsensubstanz Zehenders klin. Monatsbl. Bd. XV. S. 239.
47) Zehender, Mathiessen und Jacobsen, Über die Brechungskoëffizienten und über die chemische Beschaffenheit kataraktöser Linsensubstanz. Zehenders klin. Monatsbl. Bd. XVII. S. 307

48) Cahn, A., Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Strassburg. 1881.
49) Meyer, H., Eine Theorie der Alkoholnarkose. Sitzungsbericht d. Gesellschaft zur Bef. d. ges. Naturwissensch. Marburg Jan. 1899.
50) Meyer, H., Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak. 1899.
51) Overton, E., Studien über die Narkose. Jena 1901.
52) Baum, F., Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. f. experiment. Pathol. 1899.
53) Ehrlich, P., und C A. Herter, Über einige Verwendungen der Naphthochinonsulfosäure. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XCI. 1904.
54) Pascucci, O, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. Beiträge z chem. Physiol. u. Pathol. Bd. VI. S. 552.
55) Leber, Th., Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI. 3. S. 206.
56) Claude Bernard, Leçons sur le Diabéte. Paris 1887.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau)

Ein Fall von wahrer Hypertrophie der äusseren Augenmuskeln[1]).

Von

Dr. I. Mauch,

Primärarzt.

Mit Tafel II, Fig. 1—6.

Die Literatur über die wahre Hypertrophie der quergestreiften Muskulatur ist eine sehr spärliche. Speziell über die Hypertrophie der äusseren Augenmuskeln habe ich in der Literatur seit dem Jahre 1866 keinen Fall verzeichnet gefunden. Es dürfte daher wohl gerechtfertigt sein, dem vorliegenden Falle von wahrer Hypertrophie genannter Muskeln einige Beachtung zu schenken und ihn hier kurz zu besprechen.

Der Bulbus, dessen Muskeln in Frage kommen, stammt von einer 58jährigen, schwächlichen, schlecht genährten Frau, bei welcher am 10. Dezember 1902 wegen Carcinoms des rechten Oberkiefers die Resektion vorgenommen wurde. Die Geschwulst hatte auf den Augapfel übergegriffen, weshalb letzterer mit entfernt werden musste.

Die Patientin war zum ersten Male im Jahre 1890 hier in Breslau angeblich wegen eines nässenden, verhärteten Geschwürs unterhalb des rechten Auges nahe der Nase operiert worden. Nach vier Wochen geheilt entlassen fühlte sie sich seitdem immer ganz gesund, bis im Jahre 1901 Schmerzen im rechten Auge auftraten, welche seitdem immer bestanden haben. Eine Geschwulst oder Vortreibung soll jedoch damals am Auge nicht wahrzunehmen gewesen sein. Seit August 1901 entstand alsdann neben dem rechten Nasenflügel eine Anschwellung, die sich langsam vergrösserte, und zwar besonders gegen das Auge zu. Nach und nach wurde dann das Auge vorgetrieben und die Schmerzen nahmen zu. Von nun an wuchs die Geschwulst schneller, die Vortreibung des Augapfels wurde immer grösser, so dass die Patientin

---

[1]) Nach einem in der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Breslau gehaltenen Vortrage.

endlich Hilfe nachsuchte und am 27. November 1902 auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses der Elisabethinerinnen zu Breslau aufgenommen wurde.

Die Untersuchung ergab eine nahezu kuglige Vortreibung der rechten Oberkiefergegend. Der Tumor fühlte sich derb und fest an und liess sich nicht verschieben. Die Haut zeigte sich fast überall mit demselben verwachsen; in den unteren Partien war sie von normaler Farbe, in den oberen glänzend, gespannt und hellrot bis blaurot verfärbt. Die Nase erschien nach links verschoben, die rechte Nasenwand derart gegen das Septum gepresst, dass das Lumen vollständig verlegt war. Der Augapfel war weit vorgetrieben und unbeweglich. Die Lidspalte konnte nicht geschlossen werden, das Lid selbst war aktiv nur noch minimal beweglich. Die Conjunctiva erschien chemotisch und teilweise blaurot verfärbt. Die Cornea war in der ganzen unteren Hälfte getrübt; zwischen dem unteren Rande derselben und der Pupille befand sich ein etwa linsengrosses Ulcus e lagophthalmo mit geringem eitrigen Belag. Das Sehvermögen war herabgesetzt auf Fingerzählen in $^1/_2$ m.

Die Operation, welche von Herrn Dr. May ausgeführt wurde, ging glatt von statten, die Patientin konnte nach vier Wochen geheilt entlassen werden und nach den im August 1904 eingezogenen Erkundigungen ging es ihr bis dahin ausgezeichnet.

Sofort nach der Herausnahme des Auges fielen die enorm starken Muskelstümpfe auf und legten mir die Vermutung nahe, dass es sich um eine wahre Hypertrophie der äusseren Augenmuskeln handeln könne. Diese Annahme wurde durch die weitere Untersuchung vollauf bestätigt. — Der Bulbus mit seinen Adnexen wurde sofort nach der Entfernung in Formol fixiert und in steigendem Alkohol gehärtet. Sodann wurden die äussere und innere Kalotte mit dem zugehörigen Muskel abgekappt und der Rest des Augapfels in Serienschnitte zerlegt. Auf Taf. II (Fig. 1) sind die hypertrophischen Muskelstümpfe, welche im übrigen makroskopisch ein durchaus normales Bild geben, abgebildet.

Wenn wir nach Volkmann die Grösse des Querschnitts für den Rectus internus mit 17,39 qmm und für den Rectus externus mit 16,93 qmm annehmen, so finden wir bei den in Frage kommenden Muskeln — im gehärteten Zustande und makroskopisch gemessen — für den Rectus internus einen Querschnitt von ungefähr 60 qmm und für den Rectus externus einen solchen von etwa 46 qmm. Dies bedeutet eine Zunahme des Muskelquerschnittes um das $3^1/_2$fache. Hierbei ist aber noch in Betracht zu ziehen, dass wir nur die vorderen Stümpfe der Muskeln, etwa $1^1/_2$ cm vom vorderen Ansatze, also etwa an der Grenze des vorderen Drittels, gemessen haben; dieselben sind demnach nicht an der stärksten Stelle getroffen und wir müssen

daher den Querschnitt der hypertrophischen Muskeln eigentlich noch grösser annehmen. Zum weiteren Vergleiche habe ich auf Taf. II (Fig. 2 u. 3) den mikroskopischen Querschnitt eines normalen Externus, welcher in derselben Entfernung abgetrennt wurde, wie der hypertrophische Muskel, und von einer ungefähr gleichalterigen weiblichen Person stammt, mit dem fraglichen Muskelquerschnitt zusammengestellt. Der normale Rectus externus zeigt einen etwa 17 qmm haltenden Querschnitt, der hypertrophische dagegen einen solchen von ungefähr 50 qmm. Hieraus resultiert eine ungefähr dreifache Querschnittsvergrösserung für den hypertrophischen Rectus externus. Auf derselben Tafel (Fig. 6) ist auch ein Vertikalschnitt durch den Bulbus mit seinen Adnexen abgebildet. Der Schnitt geht durch die Fovea centralis und man erkennt an demselben den enormen Vertikaldurchmesser der sonst am schwächsten ausgebildeten Muskeln, des Rectus superior und des Rectus inferior. Letztgenannter Muskel ist allerdings von den andrängenden Tumormassen hart mitgenommen.

Die wahre Muskelhypertrophie im Sinne Virchows äussert sich bekanntlich nicht in einer Vermehrung und Verlängerung, sondern in einer Verdickung der einzelnen Muskelfasern. Diese hinwiederum kommt nicht durch Vermehrung und Verdickung der Primitivbrillen zu stande, sondern lediglich durch eine Vermehrung des Sarkoplasmas, wie die Untersuchungen von Morpurgo dargetan haben. So sieht man auch an den auf Taf. II (Fig. 4 u. 5) abgebildeten Schnitten, dass die Anzahl der Fasern des hypertrophischen Muskels im Vergleich mit dem normalen nicht vermehrt ist, dagegen der Durchmesser der einzelnen Fasern meist ganz erheblich zugenommen hat.

Die feinere Struktur der Fasern ist fast durchweg eine normale. Die Querstreifung ist gut zu sehen, man erkennt hin und wieder die Cohnheim'schen Felder und nur selten stösst man auf Spuren hyaliner und körniger Entartung. —

Man kann sich den vorliegenden Fall von Muskelhypertrophie nur erklären durch eine während einer grossen Spanne Zeit ganz allmählich gesteigerten Arbeitsleistung, verursacht durch die andrängenden Geschwulstmassen. Wir haben es also mit einer Aktivitätshypertrophie im eigentlichen Sinne zu tun, für deren Zustandekommen zwei Momente in Betracht zu ziehen sind: Einmal die vermehrte Arbeitsleistung bei der Erschwerung der normalen Augenbewegungen, dann aber auch die erhöhte Inanspruchnahme der Muskelkraft bei der allmählich erfolgenden Vortreibung des Augapfels.

Den Löwenanteil an dem Zustandekommen der Hypertrophie muss man im vorliegenden Falle der seit etwa vier Jahren äusserst allmählich eintretenden Erschwerung in der Beweglichkeit des Auges zumessen, während die gesteigerte Arbeitsleistung infolge der Vortreibung des Augapfels erst in zweiter Linie in Frage kommt, da dieselbe ja erst seit reichlich einem Jahre einsetzte. Für gewöhnlich werden wir in Fällen, bei welchen die Vortreibung schnell erfolgt, oder, wenn die Hemmung der Beweglichkeit rasch zur Fixation des Bulbus führt, oder endlich, wenn die Beschaffenheit der Muskeln dieselben nicht mehr zur wirksamen Gegenleistung befähigt, die Augenmuskeln dünn, gedehnt und mehr oder weniger degeneriert finden. Im vorliegenden Falle aber war das Wachstum des Tumors ein so ausserordentlich langsames, infolgedessen die Erschwerung der Beweglichkeit des Auges eine so äusserst allmählich erfolgende und zunehmende, dass die sonst normalen Muskeln Zeit fanden, sich den Verhältnissen anzupassen und durch eine Volumszunahme den ständig gesteigerten Ansprüchen gerecht zu werden. —

Ich glaube, dass man es hier mit einem Vorkommnis nicht seltener Art zu tun hat, welches sich am Auge in allen Fällen zu entwickeln vermag, in welchen — unter Voraussetzung gesunder, lebenskräftiger Muskulatur — der Beweglichkeit des Augapfels ein Widerstand von genügender Dauer und langsam ansteigender Intensität entgegengesetzt wird.

Herrn Geheimrat Uhthoff danke ich ergebenst für die Erlaubnis, den Fall in seinem Laboratorium untersuchen zu dürfen. Ebenso bin ich Herrn Privatdozent Dr. Heine zu grossem Danke verpflichtet für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der photographischen Abbildungen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Nr. 1—6.

Fig. 1. Stereoskopisches Bild. Links im Bilde die grössere Kalotte mit dem Stumpfe des Musculus rectus externus, rechts die kleinere Kalotte mit dem Stumpfe des Musculus rectus internus.

Fig. 2. Querschnitt des normalen Musculus rectus externus in natürlicher Grösse.

Fig 3. Querschnitt des hypertrophischen Musculus rectus externus in natürlicher Grösse.

Fig. 4. Querschnitt des normalen Musculus rectus externus bei starker Vergrösserung.

Fig. 5. Querschnitt des hypertrophischen Musculus rectus externus bei starker Vergrösserung.

Fig. 6. Vertikalschnitt durch den Bulbus mit seinen Adnexen in der Fovea centralis mit dem hypertrophischen Musculus rectus superior und den Resten des Musculus rectus inferior in den Geschwulstmassen. (Fig. 6 ist irrtümlicher Weise umgekehrt, mit dem M. rectus superior nach unten, zur Darstellung gekommen.)

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien)

Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge.

Von

Dr. I. Meller,

Assistenten der Klinik.

Mit Taf. III u. IV, Fig. 1—7.

Inhalt:

I. Einleitung.

Eine namhafte Anzahl von Autoren lieferte Beschreibungen von Geschwülsten in der Orbita und in den Lidern, die teils als Lymphome (Lymphadenome), teils als leukämische und pseudoleukämische Tumoren aufgefasst wurden, je nachdem dieselben als lokalisierte Geschwülste von dem Baue des Lymphgewebes ohne sonstige Drüsenschwellungen, oder als Teilerscheinung einer allgemeinen Lymphdrüsenschwellung aufgetreten waren. Ging letztere mit starker Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute einher, so bezeichnete man die Erkrankung als Leukämie, während man alle jene Fälle, die von keinen wesentlichen Veränderungen im Blute begleitet zu sein schienen, als Pseudoleukämie zusammenfasste.

Geschwulstbildungen dieser Art im Augeninnern wurden nicht bekannt. Erkrankungen des Auges sind freilich bei der Leukämie fast regelmässig zu finden, aber sie wurden — die allergrösste Mehrzahl derselben gewiss mit vollem Rechte — nicht als den übrigen Lymphombildungen im Körper analoge Vorgänge betrachtet, sondern als sekundäre Veränderungen, die teils durch die veränderte Blut-

beschaffenheit, teils durch Erkrankungen der Blutgefässwände selbst bedingt seien. Gewöhnlich erscheint die Retina als der Sitz dieser Veränderungen, für die sich der Ausdruck Retinitis leukaemica eingebürgert hat, obwohl es sich gewiss nicht um entzündliche Prozesse handelt.

Nur im Beginn der Forschungen über die Beteiligung des Auges an der Leukämie (in den 60er Jahren) wurde von einzelnen Autoren die Vermutung aufgestellt, dass es auch im Auge gelegentlich zur Entwicklung von Lymphomen, zu leukämischen Geschwülsten, kommen könne. Allein die späteren Arbeiten stellten diese Ansicht mit Entschiedenheit in Abrede und vertraten nur die Annahme einer sekundären Erkrankung der Augenhäute, sowie etwa die Haut bei an Leukämie erkrankten Personen sekundäre Veränderungen in Form von Blutungen, Erythemen usw. zeige.

Inzwischen hat die innere Medizin in der genaueren Erforschung dieser Erkrankungen grosse Fortschritte gemacht. Während anfänglich Leukämie und Pseudoleukämie als wohlumschriebene, voneinander durchaus verschiedene Krankheitsbilder galten, haben die klinischen und pathologisch-anatomischen Studien die Unhaltbarkeit dieser Anschauung bewiesen. Die Blutuntersuchung, nicht mehr beschränkt auf die Konstatierung der Zahl und der Mengenverhältnisse zwischen weissen und roten Blutkörperchen, sondern besonders mit der Morphologie der Zellen sich befassend, brachte viele neue Tatsachen, die die grössten Veränderungen in der Beurteilung dieser Erkrankungen bewirkten. Zahlreiche Fälle mit pseudoleukämischen Drüsenschwellungen, die in späterem Verlaufe den ausgesprochensten leukämischen Blutbefund zeigten, wiesen auf den innigen Zusammenhang der beiden, früher anscheinend scharf voneinander getrennten Krankheiten hin.

Anderseits lernte man Fälle kennen, die mit allgemeinen Lymphdrüsenschwellungen ohne Blutbefund einhergingen und alle andern Symptome der Pseudoleukämie vermissen liessen. Einen Teil dieser Fälle erkannte man durch den Nachweis von (allerdings oft nur spärlichen) Kochschen Bacillen und durch den Tierversuch als eine verallgemeinerte lymphomatöse Tuberkulose des lymphatischen Apparates.

Kundrat trennte das Krankheitsbild der Lymphosarkomatose von dem Komplexe ab. Er wählte diese Bezeichnung für eine ganz bestimmte Gruppe „lokalisierter, hochgradig aggressiver hyperplastischer Tumorbildungen des lymphatischen Gewebes“.

Indem so allmählich das Krankheitsbild der Pseudoleukämie wesentlich eingeschränkt wurde, fielen damit zugleich die trennenden Schranken zwischen ihr und der Leukämie. Dagegen musste ein anderes Krankheitsbild in diese Gruppe eingereiht werden, das man früher immer als etwas selbständiges oder als eine Abart der Sarkome gehalten hatte: das Chlorom.

Das Chlorom ist eine seltene Geschwulst. Sie hat aber für uns Okulisten ein besonderes Interesse deswegen, weil in den meisten Fällen ein Exophthalmus das erste sichtbare Symptom ist, so dass der Augenarzt zuerst die Anfangsstadien des Prozesses zu sehen bekommt. Diese Geschwulst hat seine selbständige Stellung als malignes Neoplasma endgültig verloren.

Wenn auch viele Details dieser Erkrankung noch völlig unaufgeklärt sind, so wissen wir doch, dass sie mit der akuten lymphatischen Leukämie in engstem Zusammenhang steht.

Für die gesamte Familie dieser Erkrankungen, das heisst für die durch eine Vegetationsstörung im Sinne Kundrats hervorgebrachten, echt hyperplastischen Geschwulstbildungen des lymphatischen Apparates hat Türk den Sammelnamen der Lymphomatosen vorgeschlagen, den ich hiermit ausdrücklich hervorhebe, da ich mich im Lauf der Abhandlung desselben öfters bedienen will. Die folgende Abhandlung ist den bei den erwähnten lymphomatösen Prozessen gelegentlich auftretenden Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge gewidmet. Solche Geschwülste treten nur bei einem sehr geringen Prozentsatze der Fälle ein. Ich habe sämtliche Fälle, die ich hier mitteilen werde, während eines Zeitraumes von fünf Jahren auf der II. Universitäts-Augenklinik des Hofrats Professor E. Fuchs in Wien beobachtet. Ich benutze hier mit Freuden die Gelegenheit, meinem verehrten Lehrer für seine mir allezeit zuteil gewordene Förderung verbindlichst zu danken. Es mag ein Zufall sein, dass ich unter den vielen Fällen von Leukämie, die ich im hiesigen allgemeinen Krankenhause auf den internen Kliniken und Abteilungen zu untersuchen Gelegenheit hatte, nicht einen mit einer Geschwulst der Orbita fand.

II. Krankengeschichte eines Falles einer akuten Lymphomatose.

Ich beginne mit dem Falle, den ich als einzigen vollständig klinisch und pathologisch-anatomisch studieren konnte.

Die Patientin — ein 26jähriges Dienstmädchen — kam im Sommer 1903 auf die Klinik Fuchs. Sie wurde damals in der Ge-

sellschaft für innere Medizin in Wien (Sitzung vom 4. Juni 1903) von dem damaligen Assistenten unserer Abteilung Dr. H. Lauber vorgestellt.

Ich entnehme dem offiziellen Protokolle folgende Darstellung der Anamnese und des Status praesens:

Dr. Lauber stellt einen Fall von akuter Lymphomatose mit einem Tumor der Orbita vor. Die Eltern der Patientin, einer 26jährigen Dienstmagd, leben und sind gesund. Die Patientin weiss nichts über das Vorkommen von Blutkrankheiten in ihrer Familie. Sie selbst will niemals ernstlich krank gewesen sein. Im Oktober 1902 schwoll das obere Lid des rechten Auges, nachdem es Patientin beim Wäschewaschen mit einem Leinwandlappen gerieben hatte, beträchtlich an. Die Schwellung verschwand spontan nach acht Tagen. Kurz darauf wurde Patientin von einem Kalbe mit dem Horn am obern Lid des rechten Auges verletzt. Die unbedeutende Verletzung heilte in kurzer Zeit und hinterliess eine noch gegenwärtig sichtbare Narbe. Bereits vor Weihnachten schwoll das obere Lid des rechten Auges neuerlich, und zwar spontan an. Patientin wurde nacheinander mit einer Salbe, mit Umschlägen und Blutegeln behandelt. Die Geschwulst vergrösserte sich jedoch langsam, blieb aber in der letzten Zeit stationär. Zu Weihnachten bemerkte Patientin das Auftreten von Geschwülsten in den Achselhöhlen und in den Brüsten, denen sie jedoch keine Bedeutung beilegte. Vor fünf Wochen schwoll das rechte Knie spontan an, so dass Patientin bettlägerig wurde. Es wurden Blutegel angelegt, worauf die Geschwulst in einigen Tagen zurückging. Zur selben Zeit bemerkte Patientin eine Abnahme ihrer Kräfte unter gleichzeitig zunehmender Blässe. Sie fühlte sich matt, ermüdete leicht bei der Arbeit und bekam hier und da Ohnmachtsanfälle; der Appetit sank bedeutend. Beim Kauen harter Speisen will Patientin auch leicht aus dem Zahnfleisch geblutet haben. Es waren jedoch nicht diese Erscheinungen, sondern die weiter bestehende Geschwulst des Lides, welche die Patientin veranlasste, das Spital aufzusuchen. Patientin wurde am 2. Juni 1903 im Ambulatorium der Klinik des Herrn Hofrats Prof. Fuchs wegen eines Orbitaltumors aufgenommen. Die genaue Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Haut sowie die sichtbaren Schleimhäute sind auffallend blass. In den untern Extremitäten bestehen leichte Ödeme. An der äussern Seite der Oberschenkel und am Gesäss befindet sich ein knötchenförmiges juckendes Exanthem. Sämtliche Lymphdrüsen, die präaurikularen, submaxillaren, cervicalen, axillaren und inquinalen sind vergrössert und stellen bohnen- bis kirschengrosse, voneinander deutlich getrennte, weiche Geschwülste vor. Am Schädel liess sich weder eine Deformation noch eine Schmerzhaftigkeit nachweisen. Die Haut des rechten Oberlides ist leicht gerötet und verdickt; zwischen dem Orbitaldach und dem Bulbus ist ein aus mehrern kleinen rundlichen Teilen zusammengesetzter Tumor tastbar, welcher sich in die Tiefe der Orbita verfolgen lässt. Ein Zusammenhang mit der Tränendrüse lässt sich nicht nachweisen. Der äusserlich normale Bulbus ist um ungefähr 15 mm nach unten und etwa 2 mm nach vorne verdrängt. Die Bindehaut ist sehr blass und weist in der untern Übergangsfalte spärliche Follikel auf.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab, abgesehen von einer Dämpfung in der linken Fossa supraspinata, normale Verhältnisse der Lungen. Das Herz ist nicht verbreitert, über den Ostien sind systolische, accidentelle Geräusche hörbar. Entsprechend dem Mediastinum ist weder im ersten noch im zweiten Intercostalraum eine Dämpfung hörbar. Das Sternum ist weder auf Druck noch auf Klopfen schmerzhaft.

In der Gegend der linken Mamma, und zwar oberhalb der Mammilla liegt unter der Haut frei verschieblich und leicht von der Unterlage abhebbar eine ungefähr handtellergrosse und 3 cm dicke, flache, scharf abgegrenzte, harte Geschwulst, von kleinhöckeriger Oberfläche. In der Gegend der rechten Brustdrüse liegen zwei Geschwülste von gleicher Beschaffenheit, eine grössere etwas exzentrisch von der Mammilla nach oben gelegen, die mit ihrem untern Rande bis unter die Mammilla reicht und beiläufig von gleicher Grösse und Gestalt ist, wie die in der linken Brustdrüse befindliche, und eine etwas kleinere, nach aussen und unten von der ersten liegende, welche bis in die Achselhöhle reicht. Diese Geschwülste sind ebenso wie die Lymphdrüsen nicht schmerzhaft.

Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, vornehmlich im rechten Epigastrium.

Rechts reicht die respiratorisch verschiebliche Leber, deren Dämpfung in der sechsten Rippe beginnt, mit ihrem stumpfen Rande bis drei Querfinger breit unter den Nabel. In der Mittellinie beginnt die Leberdämpfung in der Höhe des Processus xiphoideus und reicht bis zum Nabel. Die Oberfläche der Leber ist glatt, die Konsistenz weich. Die ungleich härtere Milz, deren Dämpfung in der Höhe der achten Rippe beginnt, reicht in der linken Mammillarlinie bis drei Querfinger breit unter den Rippenbogen. Ihr unterer Pol ist breit und stumpf. In dem zwischen Milz und Leber frei gelassenen Raume bis drei Querfinger breit unter dem Nabel besteht ein deutliches Plätschergeräusch des Magens, welches auch mit der Ausdehnung des hellen tympanitischen Schalles übereinstimmt.

Im Urin Spuren von Eiweiss, reichlicher, vornehmlich aus Uraten und Phosphaten bestehender Niederschlag. Im Sediment keine organischen Elemente.

Den Blutbefund hatte Herr Dr. M. Weinberger (Klinik Schrötter) die Güte aufzunehmen: Hämoglobingehalt 40 bis 45 %, Zahl der roten Blutkörperchen 2 600 000, Zahl der weissen Blutkörperchen 11 200. Das Verhältnis beider 1 : 232.

Im gefärbten Präparat ergibt sich das auffallende Vorhandensein fast ausschliesslich einkerniger Leukocyten, und zwar jener Form von Lymphocyten, bei welchen der Kern den grössten Teil der Zelle bildet und das Protoplasma bloss einen schmalen, kaum gefärbten Teil darstellt, wie dies besonders in den mit Ehrlichs Triacidlösung gefärbten Präparaten hervortritt. Die grossen Lymphocyten betragen 90 %, die kleinen Lymphocyten mit kleinerm intensiv gefärbtem Kern 8 % aller weissen Blutkörperchen, während auf die polynuclearen Leukocyten 2 % entfallen. Kernhaltige rote Blutkörperchen finden sich nicht vor.

Die Augenspiegeluntersuchung ergab am rechten Auge normale Verhältnisse; am linken Auge besteht eine retinale Blutung von 2 PD Länge

und $^3/_4$ PD Breite, die sich in der Nähe der Papille längs der Vena temporalis inferior hinzieht.

Kurz wiederholt findet sich bei der Patientin eine akute Lymphomatose mit Bildung multipler Drüsentumoren, Vergrösserung der Milz und der Leber, Bildung einer retrobulbären lymphatischen Wucherung, mit Geschwülsten im Bindegewebe der Brustdrüsengegend, Blutung in der Netzhaut des linken Auges.

Die Entscheidung, ob der Fall als Lymphosarkomatose oder Chlorom aufzufassen ist, muss vom Augenarzt dem berufenern Forum der Internisten überlassen werden.

Dr. M. Weinberger: „Ich möchte mir nur erlauben, auf die Beziehungen hinzuweisen, welche der hier vorgestellte Fall zu den in unserer Gesellschaft kürzlich wiederholt besprochenen ähnlichen besitzt. Es handelt sich auch hier um eine ausgesprochene Lymphämie, indem die neutrophilen und eosinophilen Elemente aus dem Blute beinahe verschwunden und die weissen Blutkörperchen nur durch überwiegend grosse Lymphocyten vertreten sind, wenn auch eine absolute Vermehrung der weissen derzeit nicht besteht. Es scheint auch hier, da doch die Lymphome in kurzer Zeit entstanden und das Befinden der Patientin sich rasch verschlimmert hat, eine akute Form der Lymphämie vorzuliegen.

Klinisch ist dieser Fall höchst bemerkenswert: 1. wegen der sehr seltenen retrobulbären lymphatischen Wucherung, welche als sehr bezeichnend für die Chlorome angesehen und, soweit mir bekannt, bei den andern Lymphomatosen sehr selten beobachtet wurde, und 2. wegen der Lokalisation der Drüsentumoren in der Mamma, welche mir aus der Literatur nicht erinnerlich ist, wiewohl analoge Lymphombildung in den Speicheldrüsen beschrieben wurde.

Wenn ich in Erinnerung an die hier gesehenen und besprochenen anatomischen Präparate ähnlicher Fälle noch über den regionären oder aggressiven Charakter dieser Lymphome klar zu werden versuche, so kann ich in Erwägung der Umstände, dass die Drüsengeschwülste überall verschieblich sind und nirgends konfluieren, dass der retrobulbäre Tumor langsam gewachsen, jetzt gleich geblieben ist und nirgends auf den Knochen übergreift, dass die Wucherung in der Mamma neben dem Drüsengewebe liegt und dieses nirgends fixiert, klinisch nirgends einen lymphosarkomatösen Charakter erkennen."

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermassen:

Andauerndes Fieber zwischen 38 bis 39°, vom 7. Juni an wird 39° überstiegen, vom 9. an hielt sich die Temperatur über 40°. Der Blutbefund, am 8. Juni wieder aufgenommen, ergab: Rote Blutkörperchen 2 600 000, weisse 14 000.

Über der rechten Fossa supraspinata eine frische Suggilation in der Grösse einer Krone.

Am 11. Juni: Hämoglobingehalt 15%, rote Blutkörperchen 1 200 000, weisse 10 000. Unter den weissen lauter mononucleare Leukocyten, die polynuclearen fehlen. Puls mässig kräftig, 136, Respiration 40.

Sichtbarer Verfall der Patientin.

Am 12. VI. starke Atemnot. Nachmittags Erscheinungen einer Perihepatitis.

Am 13. VI. früh: Puls 160, sehr klein, Respiration 86, stertorös. Über den untern Partien der rechten Lunge Dämpfung, pleuritisches Reiben; daneben bronchiales Rasseln. Grosse Prostration, Cyanose.

Tod am selben Tage.

Die Obduktion wurde im pathologisch-anatomischen Institute des Hofrates Weichselbaum von dem Assistenten Doz. Dr. Störk vorgenommen. Ich entnehme dem Obduktionsbefunde nur die für die Besprechung wichtigen Daten.

An der Innenseite der Dura beiderseits flache weissrötliche Auflagerungen einer ziemlich weichen Masse.

Zentral der rechten Mamma eine derbe Resistenz fühlbar, eine etwas kleinere gleich beschaffene nach aussen davon in der Mamma. Eine analoge Bildung in der linken Mamma.

Die Tumoren in der Mamma erscheinen gegen das Mammagewebe unscharf abgegrenzt, lassen sich aber durch ihre gelbrötliche Färbung von dem mehr weisslich gefärbten Mammaparenchym unterscheiden. Auf der Schnittfläche lassen sie eine Art körniger Struktur und hierdurch ihr infiltratives Wachstum im Drüsenparenchym erkennen.

Rechts am harten Gaumen, knapp oberhalb des Alveolarfortsatzes, eine etwa kronenstückgrosse Stelle, innerhalb welcher die Schleimhaut ulceriert erscheint. Bei genauer Betrachtung macht die Stelle den Eindruck eines in Überhäutung begriffenen Geschwüres, welches vielleicht einem Infiltrationsgebiet entspricht.

An der linken aryepiglottischen Falte sowie links an der Epiglottis kleine Infiltrate, welche oberflächlich weich, exulceriert sind. Insbesondere links am Halse die Lymphdrüsen vergrössert, aber nicht konfluiert.

Pneumonische Herde in der rechten Lunge.

Die Lymphdrüsen im Lungenhilus vergrössert, stark anthrakotisch pigmentiert.

Die Leber in ihrem grössten Querdurchmesser 36 cm breit. Der Abstand des höchsten Punktes des rechten Leberlappens vom tiefsten beträgt 25 $^1/_2$ cm. Die grösste Leberdicke 8 cm. Lebergewicht 2500 g. Konsistenz bedeutend erhöht. Auf der Schnittfläche die Zeichnung durchaus deutlich, die Acini beträchtlich vergrössert.

Die Milz überragt mit dem untern Pol etwa fingerbreit den Rippenbogen. Längendurchmesser 19 cm, Querdurchmesser 11 cm, Dickendurchmesser 5 $^1/_2$. Die Konsistenz beträchtlich erhöht. Auf der Schnittfläche weist sie ein blassrötliches, ziemlich festes Parenchym auf, in welchem vielfach hyperplastische Follikel hervorragen. Gewicht 520 g.

Die Nieren, ein wenig vergrössert, zeigen an ihrer Oberfläche glatte runde Vorwölbungen, die sich durch ihre blasse Färbung vom umgebenden Nierengewebe deutlich abheben. Das Nierengewebe zeigt ausser hochgradiger Blässe nichts Abnormes.

Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen gleichmässig geschwellt, jede einzelne scharf abgegrenzt. Die Lymphdrüsenschnittfläche von weiss-rötlicher Farbe. Die Schleimhaut des dilatierten Magens blass,

etwas gelockert, zeigt stellenweise eine Andeutung hypertrophischer Wulstung. Im untersten Ileum die Follikel stark vergrössert und prominent

An den aufgesägten Röhrenknochen erscheint das Mark in der obern Hälfte graurötlich, mehr trocken, in der untern Hälfte tief rot, feucht.

In der rechten Orbita, der obern Circumferenz des Bulbus entsprechend, ein flacher Tumor, etwa vom Aussehen der Tumoren in der Mamma.

Im linken Pleuraraum entlang der Wirbelsäule die Pleura costalis flächig verdickt durch Einlagerung einer weisslichen, ziemlich festen Aftermasse in der Art der in der Mamma erwähnten.

Diagnose: Lymphosarcomatosis (auf leukämischer Grundlage) mit Bildung multipler Tumoren der Mammae, der Nieren, der rechten Orbita und metastatischer Infiltrate der Durainnenseite, des Gaumens und der linken Pleura. Intumescenz fast des gesamten Lymphdrüsenapparates. Mächtige Vergrösserung der Leber und Milz nach leukämischem Typus. Leukämische Infiltration des Knochenmarks.

Das rechte Auge wurde mit Teilen des angrenzenden Orbitalinhaltes herausgenommen und in 3% Formollösung gehärtet. Zur Untersuchung wurde das Auge in senkrechte Schnitte zerlegt. Das linke Auge wurde in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet und horizontal geschnitten.

In beiden Augen finden sich Veränderungen nur im Bereiche der Chorioidea und Retina. Die Beteiligung der Retina beschränkt sich auf vereinzelte kleine, in ihren innern Schichten gelegene Hämorrhagien. Im übrigen sind die Retinae normal. Ich beginne daher sofort mit dem Befunde der Chorioidea, welche in beiden Augen hochgradig erkrankt ist.

Histologischer Befund des linken Auges (Fig. 1, 2 und 3).

Die Veränderungen der Chorioidea reichen auf der lateralen Seite des Schnittes 1 cm von dem Rande der Papille an nach vorne, auf der medialen Seite nur 5 mm. In den vordern Abschnitten ist die Chorioidea ganz normal, auch nicht einmal reicher an freien Rundzellen als gewöhnlich. In dem angegebenen Abstande vom Rande der Papille treten zunächst isolierte Herde von lockern Rundzellenanhäufungen auf, welche besonders zum Studium der Lage derselben und ihrer Beziehung zu den Gefässen geeignet sind. Weiter rückwärts ist nämlich die Chorioidea sehr dicht infiltriert und schwillt auf ungefähr $^1/_3$ Skleradicke an Erst knapp gegen den Rand der Papille zu wird sie wieder schmäler Diese isolierten Infiltrationsherde, welche fast ausschliesslich aus kleinen Lymphocyten bestehen, liegen in der Schicht der mittlern Gefässe, teils auch nahe der Suprachorioidea, und gehören dem Stroma der Chorioidea selbst an.

Die Gefässe, deren Lumina klaffen, zeigen in ihrem Innern zahlreiche rote Blutkörperchen, ein deutliches Fibrinnetz und vereinzelt auch weisse Blutkörperchen, entsprechend dem Blutbefunde. Die Endothelzellen der Gefässe sind normal. Die Infiltrationsherde liegen nicht in dem perivaskulären Raum. Entsprechend den Zügen des Chorioidealstromas haben sich die Zellen in Reihen geordnet. Die Choriocapillaris bleibt zunächst ganz verschont Schon hier zeigt sich eine leichte Verdickung der Chorioidea. Je näher man nun von dieser Stelle aus zur Papille kommt, um so dichter wird die Infiltration, um so zahlreicher treten, zuerst noch ge-

trennt, die einzelnen Herde auf, besonders der mittlern Schicht angehörend. Alle Gefässe weit klaffend und entweder leer, oder teilweise von roten und nur spärlichen weissen Blutkörperchen erfüllt. Schliesslich wird die Infiltration eine ganz gleichmässige, die Chorioidea erscheint als eine dicke, aus (durch Hämalaun blau gefärbten) Kernen bestehende Schicht, und nur die Choriocapillaris bleibt auch jetzt noch frei von der Infiltration. Jetzt sind die Gefässe ganz dicht in die Infiltration eingebettet und heben sich noch immer als klaffende leere oder mit roten Blutkörperchen teilweise erfüllte Lumina recht deutlich ab. An den Stellen der stärksten Infiltration sieht man nur mehr die Arterien, die Venen sind entweder ganz verschwunden oder als schmale Spalträume sichtbar infolge Kompression von seiten der Umgebung. In diesen Gebieten sieht man von dem Stroma der Chorioidea nur mehr die auseinandergedrängten verzweigten Pigmentzellen.

An einigen Stellen bekommt man den Eindruck, als ob die Infiltration die Gefässwände durchbrochen und auf diese Weise das Innere von Gefässen ausgefüllt hätte.

Choriocapillaris, Lamina elastica, Pigmentepithel bleiben normal, ebenso wie die auf der äussern Seite anliegende Sklera. Nur in den perivaskulären Räumen entlang der Arteriae cil. post. sieht man innerhalb der Sklera eine reichliche Zahl von Lymphocyten, während die Gefässe selbst leer sind. Auch im äussern Scheidenraum des Optikus haben sich Lymphocyten in mässiger Zahl angesammelt.

Histologischer Befund des rechten Auges.

Die Veränderungen in der Chorioidea reichen auf der obern Seite 8 mm, auf der untern Seite 3 mm (linear gemessen) vom Rande der Papille nach vorne. Die ersten auf der obern Seite in der Peripherie auftretenden Herde stellen isolierte Anhäufungen von Lymphocyten dar. Sie liegen in der Schicht der mittlern Gefässe, ohne dass man eine Anordnung um ein Gefäss konstatieren könnte. Zunächst sind die Herde isoliert, zwischen ihnen die Chorioidea nur wenig reicher an Rundzellen. Auch in der Suprachorioidea sind einzelne Knötchen sichtbar. Etwas näher der Papille stehen dann schon die Herde viel dichter aneinander, bleiben aber noch immer grösstenteils in der Schicht der mittlern Gefässe. Letztere selbst treten als helle breite Streifen sehr scharf hervor. Der Inhalt der Gefässe wird nämlich von roten Blutkörperchen gebildet, welchen Lymphocyten nur sehr spärlich beigemischt sind. Die Endothelzellen der Gefässe bilden gegenüber der angrenzenden Infiltration eine scharfe Grenze.

Durch Konfluenz solcher Herde entsteht dann eine ganz gleichmässige Infiltration des Parenchyms der Chorioidea, in welcher die Zellen so dicht aneinander gelagert sind, dass man von den Gefässen nichts mehr sieht. Nur die Choriocapillaris bleibt intakt. Die Chorioidea erscheint auf das mehrfache ihrer normalen Dicke verbreitert. Die Gefässe sind im Gebiete der stärksten Infiltration teils gar nicht mehr sichtbar, teils komprimiert mit noch erkennbarer Wand, andere hinwiederum klaffend mit serösem Inhalt, oder ausgefüllt mit einer in Form von hellen Kugeln geronnenen Flüssigkeit. Knapp vor der Papille wird die Chorioidea wieder dünner, indem die Infiltration abnimmt. Die Zellen des Infiltrates sind grösstenteils kleine Lymphocyten.

Die Choriocapillaris beteiligt sich an dieser Infiltration nur in ganz untergeordnetem Masse. Ihre Kapillaren selbst sind leer oder enthalten vereinzelte rote Blutkörperchen. Stellenweise ist sie ganz frei von der die übrige Chorioidea einnehmenden Infiltration, und dort, wo sie infiltriert ist, scheinen sich die Zellen aus den äussern Schichten der Chorioidea hineingeschoben zu haben.

Die Gefässe, besonders die Venen sind im Bereiche der Infiltration etwas verbreitert.

Die hintern Ciliararterien sind bei ihrem Durchtreten durch die Sklera von einem schmalen Saum von Lymphocyten begleitet, die im perivaskulären Raum liegen.

Die Netzhaut beider Augen ist — wie schon erwähnt — mit Ausnahme von kapillaren Blutungen in der Sehnerven- und Ganglienzellenschicht normal. Keine Veränderung der Blutgefässwände oder der Netzhautstruktur.

Histologischer Befund der Bindehaut des rechten Bulbus und des Orbitalinhaltes dieser Seite.

Am obern Ende des Schnittes ist, entsprechend der obern Übergangsfalte, eine Infiltration der Bindehaut zu sehen. In den am Rande der dichten Infitration gelegenen isolierten Herden erkennt man die Anordnung der Lymphzellen um die Gefässe. Die Infiltration liegt knapp unter dem Epithel und durchsetzt schliesslich letzteres selbst, so dass die Epithelzellen nicht mehr gesondert von den Lymphzellen unterschieden werden können.

Meistens sind es kleine Lymphocyten, deren Kern sich sehr dunkel gefärbt hat, nur spärlich sind grosse Lymphocyten darunter gestreut. An den Stellen der stärksten Infiltration sind von den Epithelzellen nur mehr wenige Exemplare vorhanden. In diesem Bereiche ist die Infiltration eine ganz gleichmässige. An den Rändern kann man sehen, dass der Ausgangspunkt der Infiltration knapp unter dem Epithel liegt, von wo sich dann die einzelnen Zellen zwischen die Epithelzellen vorschieben.

In den im subconjunctivalen Gewebe gelegenen Teilen der Infiltration macht sich eine Anordnung um die Gefässe kaum bemerkbar. Man sieht mittelstarke Arterien eingescheidet von einem Kranz von Lymphocyten. Die Wand des Gefässes, welches selbst leer ist, ist normal. Die Infiltration tritt entschieden herdweise auf. Man findet im subconjunctivalen Gewebe umschriebene Knoten, welche das Bindegewebe ganz auseinandergedrängt haben, so dass man in der Ansammlung ausser den Lymphocyten nur noch an dem einen Rand mehrere Gefässe mit ziemlich dicker Wand erkennt.

An diese leukämische Bindehautinfiltration schliesst sich nach rückwärts die Geschwulstbildung in der Orbita an. Diese beiden Wucherungen sind durchaus nicht voneinander getrennt, sie stehen im Gegenteil in direktem Zusammenhange. Während die Infiltration im Bereiche der Bindehaut eine ganz gleichmässige ist, bilden sich nach rückwärts davon, bereits dem Gewebe der Orbita angehörig, grössere Knoten, die durch einzelne Ausläufer mit der Bindehautinfiltration im Zusammenhange stehen. Die Knoten in der Orbita haben keine scharfen Grenzen, sondern infiltrieren diffus das umgebende Gewebe der Orbita, das hier durch ein ziemlich derbes Binde-

gewebe dargestellt wird. Sie bestehen aus denselben Zellen wie die Bindehautinfiltration. Nach rückwärts nehmen sie rasch an Zahl und Grösse ab. Die hintern Teile der Orbita, das Gebiet innerhalb des Muskeltrichters sowie die ganze untere Hälfte der Orbita sind frei. Das Bindegewebe zwischen den Fasern der Augenmuskel ist etwas zellreicher als normal.

Die Tränendrüse war makroskopisch an der Tumorbildung nicht beteiligt. Inwieweit etwa sie selbst oder das um sie herumgelegene Gewebe mikroskopische Veränderungen zeigte, kann ich nicht entscheiden, da sie nicht zur Untersuchung aufgehoben wurde.

Bevor ich auf die Diskussion des Falles eingehe, muss ich noch eine Beurteilung desselben von der klinischen Seite anschliessen. Herr Dr. M. Weinberger, Assistent der Klinik des Hofrats v. Schrötter, dessen Darstellung in der Sitzung für innere Medizin ich schon eingangs angeführt habe, hatte die Liebenswürdigkeit, mir noch folgende Epikrise des Falles niederzuschreiben, wofür ich ihm hiermit meinen verbindlichsten Dank abstatte.

„Der Blutbefund zeigte folgende Charaktere:

Die Zahl der roten Blutkörperchen war schon bei der ersten Untersuchung (3. Juni) auf die Hälfte herabgesetzt und nahm im Verlaufe der eine Woche dauernden Beobachtung zu 1400000 (7. Juni) und 1200000 (11. Juni) ab. Auch der Hämoglobingehalt war schon am ersten Tage sehr vermindert, allerdings entsprechend der Verminderung der Erythrocyten 40—45 Proz., und sank im Verlaufe auf 25 Proz. (7. Juni) und 18 Proz. (11. Juni).

Die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen zeigten sich durch das Auftreten, wenn auch nur vereinzelter kernhaltiger roter, während Mikro-, Makro- und Poikilocytose nicht zu beobachten war. Die hauptsächlichsten Veränderungen betreffen die Leukocyten. Dieselben sind zwar nicht wesentlich vermehrt, da ihre Zahl bei der ersten Zählung 11000, weiterhin 12000 und 10000 betrug; aber ausschlaggebend ist in unserm Falle die morphologische Veränderung der Leukocytenformen.

Es sind überwiegend mittelgrosse einkernige Zellen mit schwach färbbarem Kerne und geringem homogenen basophilen Protoplasma, während der Rest Zellen von normalem Typus aus dem lymphatischen Apparate bilden. Dagegen sind die polynucleären neutrophilen Leukocyten, die sonst den grössten Teil der weissen Blutkörperchen bilden, beinahe ganz verdrängt. Vereinzelt finden sich auch sehr grosse, äusserst zarte Zellen mit basophilem Protoplasma und sehr grossem, schwach färbbarem Kern, letztern bisweilen auch ohne Protoplasmamantel frei im Blute.

Es handelt sich demnach um einen lymphoiden Blutbefund (Grawitz), eine lymphatische Leukämie (Ehrlich).

Epikrise.

Wir haben hier eine mit schwerer Kachexie und Anämie progressiv verlaufende Krankheit vor uns, bei welcher das Blut schwere Veränderungen erlitten hat. Dieselben betreffen besonders die farblosen Zellen:

Diese erscheinen zunächst nicht etwa exzessiv vermehrt, nicht einmal stark vermehrt, jedoch ist die Morphologie der Leukocyten pathologisch verändert.

Die normalen Typen der Leukocyten sind eben nur andeutungsweise vorhanden, während fremde Leukocytenformen den ausschliesslichen Bestand des Blutes bilden. Indem es sich hier also um eine selbständige, durch diese Veränderung des Blutes charakterisierte und mit Alteration der blutbildenden Organe einhergehende Krankheit und nicht etwa um eine im Krankheitsbilde sekundäre, nebensächliche Veränderung des Blutes handelt, unterscheidet sich dieser Krankheitszustand von der Leukocytose und stellt sich als eine leukämische Erkrankung dar. Es liegt hier, wenn wir die Anamnese berücksichtigen, noch mehr aber in Anbetracht des sogar rapiden Verlaufes unter unsern Augen, eine akute Form dieser Krankheit vor.

Auch die anatomische und histologische Untersuchung der Organe nach dem Tode ergibt alle jene Zeichen, welche man im Verlaufe der die Leukämien betreffenden Forschungen als charakterisch für diese Krankheit erkannt hat. Es besteht eine mächtige Vergrösserung der Milz, Anschwellung des gesamten Lymphdrüsenapparates und leukämische Infiltration des Knochenmarks. Dieses erscheint in den aufgesägten Röhrenknochen zum Teil graurötlich, mehr trocken, zum andern tiefrot und feucht, entsprechend einer „lymphadenoiden Veränderung", welche sich denn auch bei der mikroskopischen Untersuchung desselben herausstellt. Dementsprechend ist auch der Blutbefund durch einseitige Vermehrung der Lymphocyten im Blute, Lymphämie, gekennzeichnet.

Auch der Symptomenkomplex entspricht der Leukämie. Während das Mädchen früher ganz gesund war, erkrankt sie plötzlich mit einer sich immer mehr vergrössernden Geschwulst der rechten Orbita, Geschwülsten in den Achselhöhlen und Brüsten, welche ebenfalls unter zunehmender Blässe und Schwäche sich vergrössern. Es treten Blutungen des Zahnfleisches auf, und die Krankheit bietet nun das

Bild einer unter mässig hohem kontinuierlichem Fieber (zwischen 38° und 39°) rapid fortschreitenden Kachexie mit Albuminurie und leichten Ödemen, wobei sich die dominierende Erkrankung des Blutes eben durch die rasche Verschlimmerung aller objektiven Symptome von seiten des Blutes erkennen lässt. Dabei findet man sämtliche Lymphdrüsen, die präaurikularen, submaxillaren, cervicalen, axillaren und inguinalen bis zu kirschengrossen, voneinander deutlich getrennten weichen Geschwülsten angeschwollen; die Milz bis drei Querfinger unter den Rippenbogen vergrössert und hart. Der aus mehreren rundlichen Anteilen zusammengesetzte Tumor zwischen Orbitaldach und Bulbus, die Geschwülste in der Gegend der linken und rechten Brustdrüse, sind als leukämische Geschwulstbildungen ebenso aufzufassen, wie die post mortem gefundenen Knoten in den Nieren, an der innern Seite der Dura, auf der rechten Gaumenschleimhaut, an der linken aryepiglottischen Falte und linken Seite der Epiglottis; die mächtige Vergrösserung der Leber beruht auf leukämischer Infiltration. Hervorzuheben wäre noch das an der äussern Seite der Oberschenkel und am Gesäss befindliche knötchenförmige juckende Exanthem, wie solche wiederholt bei leukämischen Erkrankungen beobachtet wurden; während die lobulären pneumonischen Herde im rechten Oberlappen und die fibrinösen Auflagerungen der Pleura dieser Seite wohl nur als terminale komplizierende Entzündungen aufgefasst werden können.

III. Die lymphomatösen Orbitalgeschwülste.

Ich beginne mit der Diskussion der leukämischen Geschwulstbildung in der Orbita. Gerade durch das Vortreten des Auges war die Patientin veranlasst worden, die Augenklinik aufzusuchen. Im allgemeinen blieb der Exophthalmus gering, und dementsprechend sind auch die histologischen Veränderungen des Orbitalgewebes nur geringgradig. Als besonders wichtig erscheint mir der Umstand, dass die dichteste leukämische Wucherung sich in der Bindehaut und dem subconjunctivalen Gewebe befindet, welche beide von einer gleichmässigen Infiltration eingenommen sind, die keine scharfen Grenzen gegen die Umgebung zeigt. Gegen die Orbita zu verliert sich die Infiltration nach rückwärts allmählich, indem zunächst noch grössere, und später immer kleinere isolierte Herde sich anschliessen. Die rückwärtigen Teile der Orbita, insbesondere aber das zwischen dem Muskeltrichter gelegene Fettgewebe sind überhaupt frei von jeder Infiltration.

Darin liegt meines Erachtens der Schlüssel zur Erklärung des Auftretens von Geschwülsten lymphoiden Charakters in der Orbita.

Die Tatsache, dass es im Verlaufe der Leukämie zur Entstehung von Orbitaltumoren kommen könne, ist schon seit langem der Gegenstand vielfacher Diskussionen gewesen, weil bei dem Mangel jeglichen Lymphgefässsystems in der Orbita die Wucherung von lymphoiden Geschwülsten daselbst unerklärlich schien. Man versuchte den Befund in verschiedener Weise zu erklären.

Die eine Anschauung ging dahin, dass die leukämische Geschwulst in der Orbita von den aus dem Blute abgelagerten weissen Blutkörperchen herrühre. Kerschbaumer sagt in der Beschreibung eines solchen Falles: „Was die Infiltration der Orbita und des Bulbus anbelangt, so ist diese als Ablagerung der in der Milz und den Lymphdrüsen gebildeten und im Blute kreisenden Lymphocyten anzusehen. Die Rundzellen werden durch die Blutgefässe in die Orbita transportiert. Die Gefässe bilden den Ausgangspunkt der Infiltration, um diese herum lagern sich die Leukocyten ab und bilden bald grössere bald kleinere Anhäufungen, die wieder zu Infiltraten zusammenfliessen können." Diese Vermutung scheint tatsächlich sehr plausibel für jene Fälle von Leukämie, die mit kolossaler Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute einhergehen. Sie wird aber höchst unwahrscheinlich, wenn man jene Fälle berücksichtigt, bei welchen die Bildung von Geschwülsten in der Orbita ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute auftrat, wie es bei meiner Patientin der Fall war. Die Zahl der weissen Blutkörperchen war während des ganzen Krankheitsprozesses kaum vermehrt, und trotzdem wuchsen an vielen Stellen des Körpers mächtige Lymphgeschwülste, unter anderm auch in der Orbita. Dass man da füglich nicht behaupten kann, dass alle diese Geschwülste durch Ablagerung von Zellen aus dem Blute entstanden, ist selbstverständlich.

Übrigens hat man ja auch „primäre" Lymphome der Orbita gefunden, bei denen die normale Beschaffenheit des Blutes diesen Erklärungsversuch a priori ausschliesst.

Goldzieher sprach die Ansicht aus, dass die Lymphome der Orbita aus abgeschnürten Conjunctivalfollikeln hervorgehen, die in die Orbita hineinwuchern. Dagegen wendet Berl, der einen Fall pseudoleukämischer Erkrankung der Bindehaut und des orbitalen Gewebes veröffentlichte, ein, „dass es wohl nicht einzusehen ist, warum sich nicht von der untern Übergangsfalte, die gerade so entartet war, wie die obere, also im untern Teile der Augenhöhle Tumoren ent-

wickelt hätten". Er hielt es für wahrscheinlicher, dass die orbitalen lymphomatösen Geschwülste nicht aus eigentlichem adenoiden Gewebe hervorgingen, sondern aus verschiedenen, dem mittlern Keimblatte entstammenden Zellen des orbitalen Gewebes, wie Bindegewebs- und Gefässzellen. Demgemäss wären diese Tumoren als heteroplastische Gebilde anzusehen.

Arnold nahm zur Erklärung an, dass „in der Orbita sehr kleine, nur der mikroskopischen Untersuchung zugängliche lymphatische Gebilde existieren, wie sie in den serösen Häuten und an andern Stellen durch die neuern Untersuchungen nachgewiesen sind". Aber diese supponierten Gebilde sind bis heute noch nicht nachgewiesen. Dagegen wissen wir, dass die Tränendrüse adenoides Gewebe enthält. Ich citiere diesbezüglich Schirmer (Handbuch 2. Aufl.): „Das Bindegewebe innerhalb der Drüsen ist ein adenoides, lymphatisches Gewebe; sein Gehalt an Lymphzellen ist an manchen Stellen, zumal in der Umgebung von Gefässen oder Ausführungsgängen, ein so erheblicher, dass man den Eindruck von Lymphfollikeln bekommt. Diese wohl zuerst von Berlin betonte Tatsache ist von Bedeutung, weil man bei Unkenntnis derselben leicht dazu kommen kann, pathologische Vorgänge, entzündliche Infiltration anzunehmen, wo ganz normales Verhalten vorliegt."

Es sind uns somit zwei Punkte bekannt, von denen aus bei gesteigertem Wachstumsreiz des lymphatischen Gewebes eine Wucherung, resp. Lymphombildung in der Orbita ausgehen könnte, nämlich das interstitielle Bindegewebe der Tränendrüse und die Mucosa der Bindehaut, deren oberflächliche Schicht, wie bekannt, von adenoidem Gewebe gebildet wird.

Um uns also die Bedeutung dieser beiden Punkte als Ausgangsstellen der Lymphombildung in der Orbita klar zu machen, müssen wir die mitgeteilten Fälle lymphomatöser Wucherungen in der Orbita bezüglich einer Erkrankung der Bindehaut (Lides) resp. der Tränendrüsen untersuchen.

Das Ergebnis lässt keinen Zweifel übrig.

In der allergrössten Mehrzahl der Fälle von lymphomatösen Geschwülsten in der Orbita waren gleichzeitig Geschwülste in den Lidern, Infiltrationen der Bindehaut oder Infiltrationen resp. Geschwulstbildung in der Tränendrüse sichtbar. (Gallasch, Chauvel, Leber, Treacher-Collins, Axenfeld, Birk, Delens, Berl, Burma, Fröhlich usw.) Bei manchen ist es aus der Beschreibung nicht mehr zu entnehmen, ob der Ausgangspunkt der Geschwulst vorne in

der Orbita zu suchen sei, weil der Prozess schon zu weit vorgeschritten war und der Tumor schon die ganze Orbita gleichmässig ausgefüllt hatte. Anderseits kann aber — wie mein Fall beweist — die Geschwulstbildung in der Orbita von der Bindehaut ausgehen, ohne dass es zu einer auffallenden Veränderung derselben oder zu Geschwulstbildung in den Lidern käme. Die Infiltration, die sich in meinem Falle auf die Gegend der Übergangsfalte beschränkte, hatte noch keine wesentliche Verdickung der Übergangsfalte hervorgebracht und war unentdeckt geblieben, während das in die Orbita hineinwuchernde Geschwulstgewebe schon zum Exophthalmus geführt hatte.

Auch in den Fällen, die als primäre Lymphome (Lymphadenome) der Orbita veröffentlicht wurden (Becker-Arnold, Bernheimer, Rollet), waren die Tumoren ganz vorne am Orbitaleingang gelegen. Speziell in dem Falle Beckers hatte man sogar die Diagnose auf eine Hypertrophie der Tränendrüse gestellt. Auch aus der Beschreibung der Operation kann man entnehmen, dass die Geschwulst zwar hinter der Fascia tarsoorbitalis gelegen war, aber nicht weiter in die Orbita hineinreichte. „Es liegt nahe, anzunehmen, dass innerhalb der Tränendrüse oder in ihrer Nachbarschaft normalerweise ein Gewebe sich findet, welches zur Entwicklung der genannten Tumoren prädisponiert.“ Auch der Fall Bernheimers bestand aus einzelnen Knoten, „die beweglich zwischen Bulbus und Orbitalwand zu fühlen waren“. „Bekanntlich fehlen in der Orbita nicht nur grössere, sondern auch kleinere Lymphdrüsen. Es ist somit die Entstehung dieser Geschwülste nicht anders zu erklären, als durch Annahme einer heterogenen Neoplasie. Meines Wissens sind übrigens noch keine Untersuchungen nach etwa mikroskopischen Anlagen von lymphatischem Gewebe in der Orbita gemacht worden. Erst wenn diese negativ ausfielen, wäre man berechtigt, die Lymphadenome der Orbita bestimmt als heteroplastische Neubildungen aufzufassen.“

Man kann — glaube ich — nicht daran zweifeln, dass diese am Orbitaleingange gelegenen, frei beweglichen Geschwülste von den hier teils im Fornix der Bindehaut, teils in der Umgebung der Tränendrüse gelegenen Spuren adenoiden Gewebes ausgegangen sind. Mit Sicherheit hat sich dies bei der Operation des von Berl mitgeteilten Falles „pseudoleukämischer Erkrankung der Bindehaut und des orbitalen Gewebes“ konstatieren lassen. „Die Entfernung des Tumors wurde von einem Hautschnitte aus vorgenommen. Es gelingt, den subcutanen Tumor vollständig auszulösen, wobei sich herausstellt, dass

derselbe mit der Conjunctiva der Übergangsfalte fest zusammenhängt, weshalb ein Stück derselben mitexcidiert wird."

Ob es sich freilich in den beiden Fällen Becker-Bernheimer um echte Lymphadenome gehandelt hat, ist schon mit Rücksicht auf das symmetrische Auftreten recht fragwürdig, zumal „das Vorkommen einer dauernd regionären echten hyperplastischen Lymphomatose bisher überhaupt nicht einwandfrei bewiesen ist". Da in beiden Fällen kein Blutbefund erhoben wurde, lässt sich die Frage nicht entscheiden; dasselbe gilt für das von Rollet beschriebene einseitige Lymphadenom der Orbita. Ich komme auf den Fall Becker-Arnold später noch anderwärts zurück und will hier nur erwähnen, dass von anderer Seite (Mikulicz) der Tumor in diesem Falle überhaupt als erkrankte Tränendrüse aufgefasst wurde, in welcher durch Wucherung des lymphatischen Gewebes sämtliche Drüsenbestandteile zu Grunde gegangen waren.

Ich muss hier erwähnen, dass Goldzieher unter dem Namen Lymphoma conjunctivae Fälle von Parinaudscher Erkrankung beschrieben hat (1893). Diese Bezeichnung sollte besser vermieden werden. Die Parinaudsche Erkrankung ist ein zweifellos auf lokaler Infektion beruhender, ziemlich rasch verlaufender Prozess, in dessen Verlaufe es zur Bildung von lymphoiden Infiltrationen der Bindehaut und Vergrösserung der Halsdrüsen der betreffenden Seite kommt. Ebenso wie also die Tuberkulose der Bindehaut gelegentlich zu lymphoiden Wucherungen Veranlassung gibt, ist es hier ein noch unbekannter Krankheitserreger. Man tut daher besser, den Ausdruck Lymphom für die den Neubildungen angehörenden bzw. nahestehenden primären Wucherungen des adenoiden Gewebes vorzubehalten. Goldzieher selbst hat übrigens schon im Jahre 1882 einen Fall Parinaudscher Erkrankung mit dem viel treffenderen Ausdruck: Lymphadenitis conjunctivae beschrieben und zuletzt in einer zusammenfassenden Arbeit den Namen Lymphomconjunctivitis angewendet.

Indem ich aber behaupte, dass der Ausgangspunkt dieser Tumoren immer vorne am Orbitaleingang gelegen sei und dass von hier die Wucherung in das Gewebe der Obita einbreche und schliesslich zur Ausfüllung der gesamten Orbita führen könne, lege ich diesem Gewebe einen aggressiven Charakter bei, die Eigenschaft eines malignen Neoplasma, das wie z. B. ein Sarkom in seine Umgebung eindringt und schrankenlos weiterwuchert.

Verträgt sich diese Anschauung mit dem Begriffe eines leukämischen Tumors? Bevor ich diese Frage beantworte, möchte ich

einige von den veröffentlichten Orbitaltumoren lymphomatöser Natur bezüglich eines aggressiven Wachstums untersuchen.

Ich begnüge mich mit einigen Beispielen.

Fall Kerschbaumer: „Die Neubildung in der linken Orbita ist mit der Sklera so fest verwachsen, dass keine Verschiebung möglich ist. Es sind alle Organe der Orbita in das Infiltrat vollkommen eingebettet, wie wenn in die Orbita eine später erstarrte Flüssigkeit eingegossen worden wäre." „Das den Sehnerven und dessen Scheiden umgebende Infiltrat ist mit der Duralscheide so fest verwachsen, dass der Supravaginalraum vollständig verschwunden ist."

Fall Birk: „Bei der Obduktion fand man retrobulbäre derbe Massen von gelblicher Farbe, die mit dem Periost, dem Sehnerven und dem hintern Teil der Sklera fest verbacken waren. Der Optikus ist von der Wucherung nur schwer zu isolieren." (Nach Hochheim.)

Fall Tomasi-Crudeli: „Graurötliche Tumoren, die durch die Fissura orbitalis mit den Wucherungen auf der Dura in Verbindung stehen."

Fall Oxley: „In der Orbita weiche weisse Massen, die mit den intrakraniellen Tumoren zusammenhängen."

Fall Treacher-Collins: „Die leukämischen Neubildungen der beiden Orbitae sind mit der Sklera fest verwachsen."

Die Beispiele genügen. Sie beweisen, dass die lymphomatöse Geschwulst, nachdem sie durch ihr andauernd aggressives Wachstum die ganze Orbita erfüllt hat, durch die Fissura hinauswuchern und selbst die widerstandsfähige Sklera attackieren kann, die für gewöhnlich sogar den Sarkomen lange Zeit Widerstand leistet. Selbstverständlich tritt das erst in den späten Stadien ein. Die meisten Fälle enden schon vorher durch Tod.

Dieses regelmässig aggressive Wachstum der lymphomatösen Tumoren in der Orbita ist gewiss höchst auffallend, und scheint im Widerspruch zu stehen mit dem Verhalten der leukämischen Drüsen- und Milztumoren, die für gewöhnlich ihre Kapsel nicht durchbrechen, obwohl sie zur Bildung kolossaler Tumoren führen. Zur Erklärung dieser Erscheinung muss ich etwas weiter ausgreifen und einige neuere Ansichten über das Wesen der lymphomatösen Erkrankungen vorbringen. Nach Türk, der in einer ausgezeichneten Arbeit ein System der Lymphomatosen aufzustellen versuchte, sind es zwei Faktoren, von welchen die wesentlichen Unterschiede in der Erscheinungsform der einzelnen Arten dieser Erkrankungen abhängen:

1. Der verschiedene Grad der Wachstumssteigerung und deren lokale Ausserung, und

2. Das Fehlen oder Vorhandensein und der Grad einer vermehrten Anschwemmung spezifischer Zellelemente des Lymphoidgewebes in das periphere Blut.

Während bei dem einen Teil der Erkrankungen die Proliferation besonders langsam und chronisch erfolgt, wobei der lokale Charakter des Wachstums überall ein gutartiger bleibt, kommt es bei einem höheren Grade der Proliferation zu einem lokalen schrankenlosen Übergreifen auf die Umgebung, zu einer malignen Wachstumstendenz.

Ebenso grosse Verschiedenheiten bestehen bezüglich der Zellenausschwemmung, der Abgabe der in den Lymphdrüsen neugebildeten charakteristischen Zellen: der Lymphocyten in das Blut. Manchmal ganz fehlend — alymphämischer Blutbefund —, manchmal gering — sublymphämischer Blutbefund —, manchmal einhergehend mit kolossaler Vermehrung der Lymphocyten: lymphämischer Blutbefund. Beide diese Faktoren, das heisst also nicht bloss „der Grad der Wachstumssteigerung, sondern ebenso sehr das Fehlen oder Vorhandensein und der Grad der Zellausschwemmung in das periphere Blut sind massgebend für den lokalen Geschwulstcharakter der Lymphomatosen". „Besteht eine Ausschwemmung, so hängt es ganz von dem gegenseitigen Verhältnisse des Grades der Wachstumssteigerung einerseits und der Ausschwemmung anderseits ab, wie sich die lokalen Verhältnisse gestalten. Selbst bei rasender Wucherung kann eine lokale Apposition, also Geschwulstbildung vermieden werden, wenn eine ebenso rasende Ausschwemmung der neugebildeten Zellelemente erfolgt."

„Lymphdrüsen, Milz- und Knochenmark scheinen, da sie schon physiologischerweise hierzu berufen sind, einer ausgiebigen Ausschwemmung unter sonst gleichen Verhältnissen die geringsten Schwierigkeiten in den Weg zu stellen. An andern Orten, wo physiologischerweise stets grössere Anhäufungen lymphoiden Gewebes in Form von Follikeln usw. vorkommen, scheinen die Verhältnisse schon nicht mehr so günstig zu liegen, und am ungünstigsten sind sie gewiss dort, wo physiologischerweise kaum Spuren ruhenden Lymphoidgewebes bestehen und sich bei besonders hochgradigem Wachstumsreiz im ganzen Systeme doch auch eine rasende Wucherung dieser kleinsten Zellhäufchen einstellt. Ich denke da besonders an die Serosen, die Dura mater, das Periost.

Nach meinen Anschauungen macht es sonach gar keine Schwierig-

keit mehr es zu erklären, dass und warum gerade an diesen letztgenannten Stellen tumorartige Herde oder diffuse Infiltrate vorkommen, welche gelegentlich auch verschiedene Gewebsschichten und verschiedene Gewebsarten durchwuchern, also lokal mehr oder weniger deutlich aggressiv erscheinen, indessen in Drüsen Milz und Knochenmark eine ganz gewöhnliche, nicht aggressive lymphoide Hyperplasie bzw. Umwandlung zu finden ist. Die lokale Aggressivität ist einfach das Produkt eines für die örtlichen Verhältnisse zu grossen Missverhältnisses zwischen Zellwucherung und Zellabfuhr zu Ungunsten der letzteren."

„Fehlt die Zellausschwemmung bei vorhandener Wachstumssteigerung im lymphatischen System vollständig, oder steht sie hinter der Zellneubildung zurück, so kommt es durch Apposition zu lokaler Tumorbildung, und diese kann aggressiv werden jederzeit dann und überall dort, wann und wo das Missverhältnis zwischen Proliferation und Ausschwemmung zu Ungunsten dieser letzteren ein gewisses, durch die lokalen Verhältnisse gegebenes Mass überschreitet.

Da die Ausschwemmungsgelegenheit ganz zweifellos nicht überall, wo sich Lymphoidhyperplasie ansiedelt, gleich günstig ist, und die abführenden Wege gewiss nicht allerorts genügend zahlreich und weit sind, kann bei demselben Kranken an verschiedenen Stellen teils ein gutartiges, teils ein aggressives Lokalwachstum bestehen, ohne dass wir deswegen zwei Prozesse nebeneinander zu diagnostizieren berechtigt wären."

Das hier Gesagte gilt vollinhaltlich auch für die lymphoiden Infiltrate der Orbita. In dem Gewebe der Orbita, in welchem normalerweise nur Spuren von lymphoidem Gewebe in der Umgebung der Tränendrüse und sonst gar keine oder vielleicht nur mikroskopisch kleine Herde von lymphoidem Gewebe vorkommen, fehlen alle Wege zur Ausschwemmung der Zellen. Die infolge des pathologisch gesteigerten Wachstumsreizes neugebildeten Zellen müssen also sämtlich in der Orbita bleiben, führen zu einer diffusen, einem malignen Neoplasma ähnlichen Durchwucherung der Orbita, zu Verdrängungserscheinungen des Bulbus, der schliesslich ganz von dem Neugebilde umschlossen werden kann.

Wir werden also nicht überrascht sein, in einem Falle typischer leukämischer Veränderungen im übrigen Körper, sarkomähnliche Tumoren in der Orbita zu finden, die ihren aggressiven Charakter durch Übergreifen auf die Umgebung verraten.

So war es auch in dem beschriebenen Falle.

Während die vergrösserten Lymphdrüsen überall voneinander scharf abgegrenzt waren, die Wucherung der Milz die Kapsel nicht durchbrochen hatte, finden wir im Gegensatz zu diesem lokal gutartigen Charakter des Prozesses ein infiltrierendes Wachstum in der Mamma und ebenso in der Orbita.

Entwickelt sich die lymphomatöse Wucherung in dem adenoiden Gewebe der Tränendrüse, so entsteht dadurch zunächst eine mehr oder weniger starke Vergrösserung des Organs. Die derbe Kapsel leistet lange Zeit Widerstand. Bei stärkerer Aggressivität wird schliesslich die Kapsel durchbrochen. Während früher der Tumor scharf abgegrenzt war und als gutartige Geschwulst bezeichnet wurde, hat er jetzt alle Eigenschaften eines malignen Neoplasmas, obwohl sich im Wesen des Prozesses nichts verändert hatte.

Das stets aggressive Wachstum der Tumoren in der Orbita, auch bei sonst typisch verlaufenden leukämischen Prozessen, scheint mir die vorgebrachte Ansicht Türks wesentlich zu stützen.

Der Einwand, dass man in meinem Falle nicht von einem aggressiven Wachstum der lymphoiden Infiltration der Orbita sprechen könne, weil die Geschwulst in der letzten Zeit nicht mehr zuzunehmen schien, kann nicht als gültig anerkannt werden. Denn gerade bei den lymphoiden Geschwülsten kommt es nicht selten zu spontanen Pausen im Wachstum, ja selbst zur Rückbildung bereits erzeugter Geschwülste. Solche Fälle sind in der Literatur in grosser Zahl verzeichnet. Dass unter dem internen Gebrauch von Arsen oder bei Eintritt fieberhafter Erkrankungen (Erysipel) Lymphgeschwülste verschwinden oder doch kleiner werden können, ist ebenso bekannt. Der Umstand also, dass der Exophthalmus in den letzten Wochen nicht mehr zunahm, beweist daher noch nichts gegen den aggressiven Charakter der Geschwulst selbst. Ebenso verständlich ist es, dass ein Übergreifen auf den Knochen, oder gar ein Durchwuchern durch die Fissura orbitalis nur in den spätesten Stadien eintreten wird, erst nachdem das gesamte, weniger Widerstand leistende Gewebe der Orbita vom Tumor ersetzt wurde.

Während in den bis jetzt erwähnten Fällen die Geschwulstbildung in der Orbita gleichsam als eine Nebenerscheinung im übrigen Krankheitsbilde auftrat, ist in den meisten Fällen von Chlorom der durch eine Geschwulst in der Orbita bedingte Exophthalmus eines der Früh- und Hauptsymptome; ja in vielen Fällen ist das

klinische Krankheitsbild durch die Geschwulstbildung in der Orbita und deren Umgebung beherrscht.

Ich schildere hier einen klassischen Fall:

W. S. Dreijähriger Knabe.

Anamnese vom 10. II. 1901.

Seit 14 Tagen besteht aus unbekannter Ursache eine Schwellung der Lider rechterseits mit Blutunterlaufung; seit drei Tagen dieselben Erscheinungen links. Keine Schmerzen. Vor einem Jahre Keuchhusten. Seit letzter Zeit wenig Appetit, zunehmende Schwäche und Mattigkeit. Eltern gesund. Keine Lues.

Status praesens. Rechts: Ausgebreitete Suffusion im Oberlide, geringe im Unterlide; in der Conjunctiva bulbi eine kleine Ecchymose an der temporalen Seite. Übergangsfalte nicht suffundiert. Bulbus um etwa 4 mm vorgetrieben und um etwa 6 mm nach abwärts verschoben. Beweglichkeitseinschränkung nach aufwärts. Fundus beiderseits normal.

Links: Geringe Blutunterlaufung der Lider. Keine Blutung unter die Bindehaut. Vortreibung des Bulbus fraglich. Keine Beweglichkeitseinschränkung.

Vom allgemeinen Befund sei hervorgehoben:

Gut genährtes Kind, blass. Beiderseits am aufsteigenden Ast des Unterkiefers eine flache harte unverschiebliche Verdickung, welche dem Knochen oder Periost, sicher nicht der Parotis angehört und nicht schmerzhaft ist. Geruchsinn normal. Im Nasenrachenraum kein Tumor tastbar. Drüsen am Hals und in inguine eben fühlbar. Herz, Lungen normal. Leber und Milz deutlich vergrössert. Die Leber ragt vier Querfinger breit über den Rippenbogen vor und reicht nach oben bis zum fünften Intercostalraum. Die Konsistenz derselben ist ziemlich derb, die Oberfläche glatt, der Rand scharf. Die Milz ist hart, ragt drei Querfinger über den Rippenbogen vor. Tibien leicht verkrümmt, überhaupt Zeichen von überstandener Rhachitis. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Die wiederholte Untersuchung des Blutes nahm Herr Dr. R. Bernert, damals Assistent der II. med. Klinik (Hofrat Neusser) in Wien, vor, der mir die folgenden Befunde ebenso wie zahlreiche klinische, diesen Fall betreffende Beobachtungen in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche.

Die Untersuchung des Blutes wurde in nachbeschriebener Weise vorgenommen: Die Zählung der roten Blutkörperchen wurde mit der Thomas-Zeissschen Zählkammer, die der weissen in der von Türk angegebenen gemacht, wobei in letzterm Falle stets die ganze Zählkammer bei einer Verdünnung des Blutes von 1 : 100 durchgezählt wurde. Zur Bestimmung der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen wurden in Trockenpräparaten zusammen immer ungefähr 1000 bis 1500 Zellen gezählt, wobei in der Weise vorgegangen wurde, dass stets je zwei korrespondierende Präparate durchmustert wurden, die mit Ehrlichs Triacid, mit Hämatoxylin-Eosin und Eosin-Methylenblau gefärbt waren. Die Einteilung der einzelnen Zellarten erfolgte strikte nach dem Prinzipe, wie es Türk in seinem Lehrbuche der Hämatologie zum Ausdrucke brachte.

Die am 11. Februar vorgenommene Blutuntersuchung hatte folgendes Ergebnis:

R =	3660000	Hämoglobin	= 49
W =	6800	Farbeindex	= 0,7.

Im nativen Präparat ist die Geldrollenbildung der roten Blutkörperchen ziemlich deutlich zu sehen. Unter den Erythrocyten, die ausgesprochene Formenunterschiede zeigen (Birn-Hantelformen), finden sich grössere Zellen, gebläht und blass, und anderseits wieder Zellen mit überreichem Hämoglobingehalt. Das gleiche gilt von den häufiger vorkommenden Mikrocyten. Im allgemeinen ist die Färbung der roten Blutkörperchen ziemlich schwach. Das Fibrinnetz ist sehr spärlich. Auch die Blutplättchen an Zahl sehr gering. Im gefärbten Präparate kernhaltige rote Blutkörperchen in mässiger Anzahl, von denen einige in Teilung begriffen. Megaloblasten nicht vorhanden. Bei den roten Blutkörperchen sind sehr starke Unterschiede in deren Tinktionsvermögen zu konstatieren; die Megalocyten sind teilweise sehr schlecht gefärbt, teilweise zeigen sie eine polychromatophile Degeneration.

Betreffs der weissen Blutkörperchen wäre zu erwähnen, dass bei den polynuclearen neutrophilen zum Teil sehr kleine Formen auftreten, zum Teil wieder sehr grosse mit sehr grossem, blass gefärbtem Kerne und wenig Granula. Die Mengenverhältnisse sind folgende:

Polynucleare neutrophile	= 36,8 %
Lymphocyten	= 43,3 %
Grosse Lymphocyten	= 5,2 %
Mononucleare Leukocyten und Übergangsformen	= 3,3 %
Eosinophile polynucleare	= 4,6 %
Eosinophile mononucleare	= 0,5 %
Mastzellen	= 0,7 %
Myelocyten	= 2,8 %
Lymphoide Markzellen	= 2,0 %
Reifungsformen	= 0,8 %

Der Zustand des kleinen Patienten, den wir nur in ambulatorischer Behandlung hatten, verschlechterte sich rapid. Der Exophthalmus nahm beiderseits rasch zu.

Schon vier Tage nach der ersten Untersuchung konnte man in den Gefässen der Netzhaut und am Optikuseintritt starke Stauungserscheinungen wahrnehmen.

Auch die rechte Schläfegegend erschien schon damals etwas aufgetrieben.

Am 19. II. konnte Dr. Bernert folgenden Befund erheben:

Das Kind ist sehr hinfällig, erbricht oft. Der Exophthalmus beiderseits stark zugenommen. Seit fünf Tagen ist auf der Scheitelhöhe eine haselnussgrosse, harte, schmerzlose Geschwulst aufgetreten. Die Schwellung am rechten Unterkieferwinkel hat zugenommen. Desgleichen ist die rechte äussere Orbitalwand mehr vorgewölbt. Auch sei angeblich die Nase an der Wurzel mehr abgeplattet als früher vor der Krankheit. Die Venen der Stirnhaut ziehen als blaue Stränge von den Augenbrauen nach aufwärts, wo sie sich in der Haargrenze verlieren.

Blutbefund: W = 7600. Im gefärbten Präparate sind im allgemeinen die gleichen Verhältnisse wie am 11. II. Nur treten die Normoblasten in vermehrter Zahl auf, auch sind mehrere freie Kerne zu sehen Unter den eosinophilen sind wieder einzelne mononucleare. Wenig Blutplättchen.

Polynucleare neutrophile	=	40,25 %
Lymphocyten	=	43,2 %
Grosse Lymphocyten	=	3,75 %
Mononucleare Leukocyten und Übergangsformen	=	3,00 %
Eosinophile	=	4,8 %
Eosinophile mononucleare	=	0,5 %
Myelocyten	=	3,5 %
Lymphoide Markzellen	=	1,0 %

Mastzellen äusserst spärlich.

Am 25. II. hatte Dr. Bernert neuerlich Gelegenheit, das Kind zu sehen. Es war sehr aufgeregt, maniakalisch, zornig, schreit oft, wirft mit den Spielsachen herum, kratzt und stösst nach seiner Umgebung. Erbricht sehr leicht. Auch links zweifelloser Exophthalmus. Auf dem Hinterkopfe eine klein eigrosse Geschwulst von derber, harter Konsistenz. Die Geschwulst auf der Scheitelhöhe hat sich ebenfalls vergrössert. Hinter dem rechten Ohre sind noch vier kleinere Tumoren zu fühlen. Keine Blutuntersuchung wegen Weigerung der Eltern.

Am 7. März brachten die Eltern das Kind wiederum auf die Klinik. Der Exophthalmus hatte beiderseits so zugenommen, dass die Cornea beim Lidschlusse nicht mehr von den Lidern gedeckt werden konnte. Es wurde daher sofort beiderseits eine Tarsorrhaphia interna und externa ausgeführt und die Lidspalte bis auf einen kleinen Spalt in der Mitte vollständig vernäht.

Das Kind war zu dieser Zeit äusserst schwach und hinfällig. Die Aufregungszustände beinahe ganz geschwunden. Herzkraft noch ziemlich gut. Starke, Drüsentumoren ähnliche Geschwülste hinter dem rechten Ohr. Am ganzen Schädel zehn haselnuss- bis kleineigrosse rundliche Tumoren von derber Konsistenz. Fluktuation nicht nachweisbar, obwohl der eine und der andere der grössern jetzt bis zu einem gewissen Grade sich mehr elastisch anfühlt. Die Venenstauung hat bedeutend zugenommen. Die Gefässe sind federkieldicke, blaue Stränge.

Blutbefund: R	=	1830000
W	=	8900
Hämoglobin	=	29
Färbeindex	=	0,8.

Nativpräparat: Die Geldrollenbildung ist nur mehr sehr schwach vorhanden. Die Grössen- und Formenunterschiede sind viel stärker ausgesprochen als bei der Untersuchung am 11. Fibrinnetz sehr spärlich, ebenso die Blutplättchen. Gefärbtes Präparat: Die kernhaltigen roten Blutkörperchen treten in sehr vermehrter Anzahl auf, daneben auch einzelne Megaloblasten, deren Protoplasma meist polychromatophil degeneriert ist. Die Färbung der Erythrocyten ist meist sehr schwach. Ausgesprochene starke

Poikilocytose. Unter den Myelocyten einzelne sehr kleine Formen. Mengenverhältnisse der weissen:

Polynucleare neutrophile	=	48,1 %
Lymphocyten	=	34,4 %
Grosse Lymphocyten	=	5,5 %
Mononucleare Leukocyten und Übergangsformen	=	6,3 %
Eosinophile	=	2,3 %
Mastzellen	=	0,2 %
Myelocyten	=	2,3 %
Lymphoide Markzellen	=	0,8 %

Die Verheilung der Lider erfolgte innerhalb weniger Tage und war so solide, dass trotz des im weitern Verlaufe durch den wachsenden Exophthalmus erzeugten Vordrängens der Augäpfel die Lidspalte geschlossen blieb. In den ersten Tagen des März erfolgte der Tod. Nach Angabe des Hausarztes brachen die Tumoren am Schädel in den letzten Lebenstagen auf und zeigten eine grünliche Farbe.

Damit war also noch intra vitam der Beweis für die auf Chlorom gestellte Diagnose erbracht; für die Verwertung unseres Falles um so wichtiger, als keine Autopsie vorgenommen werden konnte.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit bestanden in einer subcutanen Blutung in den Lidern des rechten Auges. Da das gleichzeitige Fehlen einer subconjunctivalen Hämorrhagie die Annahme nicht unwahrscheinlich machte, dass die Vortreibung des Auges durch eine in das Gewebe der Orbita stattgefundene Blutung verursacht wurde, ist es begreiflich, dass man zunächst an ein Trauma als Ursache dachte. Da aber dasselbe mit Sicherheit in Abrede gestellt wurde, die Blutung mithin als spontane bezeichnet werden musste, kam der Gang der Untersuchung bald in eine andere Richtung. Die bedeutende Vergrösserung der Leber und Milz, die, wenn auch geringe Vergrösserung der Drüsen am Hals und in der Leistengegend, die auffallende flache periostale Verdickung an den Unterkiefern, die Anämie usw. forderten zur Untersuchung des Blutes auf.

Das Ergebnis derselben liess keinen Zweifel über den Charakter des Prozesses übrig. Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen war zwar nicht vermehrt, und denjenigen, der sich nur auf die Zählung derselben beschränkt hätte, wäre die schwere Erkrankung des Blutes überhaupt entgangen; während aber die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten das normale Leukocytenbild des menschlichen Blutes beherrschen, indem sie im Mittel etwa 70 Proz. der gesamten Leukocytenzahl ausmachen, ist hier die Zahl derselben auf 36,8 Proz.

gesunken; die Zahl der Lymphocyten hingegen ist von ihrem normalen Prozentsatz, der ungefähr 20 Proz. beträgt, bis über 43 Proz. gestiegen, und ausserdem sind eine Reihe von Zellen aufgetreten, die dem normalen Blute überhaupt nicht zukommen. Damit war die Erkrankung als eine Allgemeininfektion, als eine Erkrankung des Blutes bzw. der blutbildenden Organe gekennzeichnet, in welchem Krankheitsbilde der beginnende Exophthalmus nur eine Teilerscheinung darstellte, vermutlich erzeugt durch eine spezifische Wucherung in der Orbita. Die spontan entstandene Suffusion der Lider und der Bindehaut musste demgemäss als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese aufgefasst werden, wie sie bei solchen Erkrankungen nicht selten vorkommt.

Nach den im obigen dargelegten Anschauungen konnte demnach schon im Beginne der Erkrankung mit Rücksicht auf das frühzeitige Auftreten von Tumoren im Bereiche der Orbita und des Kopfes die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Chlorom gestellt werden.

Der Exophthalmus ist, wie schon erwähnt, eines der häufigsten Symptome des Chlorom, man könnte noch hinzusetzen, der frühzeitig auftretende Exophthalmus. Nach Rosenblath haben fast $^3/_4$ aller Chloromkranken dieses Symptom. Der Exophthalmus ist häufig beiderseits, beginnt aber gewöhnlich auf beiden Seiten nicht gleichzeitig. Auch die meist eintretenden hochgradigen Schmerzen, die bei dem weitern Fortschreiten des Exophthalmus auftreten, stellten sich bei dem kranken Kinde ein, desgleichen die Apathie in den spätern Stadien des Prozesses.

Die hämorrhagische Diathese ist nicht für das Chlorom charakteristisch, sondern gehört dem Bilde der spezifischen Bluterkrankung an.

Wenn Rosenblath in seiner Publikation vom Jahre 1902, in der er 22 Fälle von Chlorom aus der gesamten Literatur sammeln konnte, nur in fünf „Leukämie“ nachgewiesen fand, so darf man aus schon angegebenen Gründen daraus keinen Schluss ziehen auf die Häufigkeit des Vorkommens von „Leukämie“ beim Chlorom.

Die Blutuntersuchung wurde früher entweder ganz vernachlässigt, oder nur in mangelhafter Weise durchgeführt. In den in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fällen von Chlorom — eine Anzahl derselben stammt aus der Wiener Schule — wurde die Erkrankung des Blutes jederzeit nachgewiesen. Türk reiht daher das Chlorom in die akuten Lymphomatosen ein und äussert sich darüber in folgender Weise:

„Klinisch ist der Verlauf des Chloroms ein akuter; in den Vordergrund tritt häufig eine besondere Bevorzugung des Periostes und

des Knochenmarkes in der Lokalisation der lymphoiden Wucherungen, der Blutbefund ist häufig ein lymphämischer gleich von Anfang an, oder aber es entwickelt sich ein solcher in raschem Fortschreiten aus einem schwer anämischen und alymphämischen oder sublymphämischen Stadium.... Kurzum: Das Chlorom ist in allen seinen Charakteren eine akute Lymphomatose mit grüner Färbung der lymphoiden Wucherungen und einer besonderen Bevorzugung des Knochensystems in Periost und Mark bei der Lokalisation." Die Grünfärbung sei ein zwar sehr augenfälliger, aber durchaus unwesentlicher Befund.

Die Angabe Risels, dass die leukämische Beschaffenheit des Blutes bei Chlorom fast immer erst wenige Tage vor dem Tode auftrete, finde ich in den letzt veröffentlichten Fällen nicht bestätigt.

Dass es Fälle von Chlorom geben kann, in welchen es nicht zur Geschwulstbildung im Bereiche der Orbita kommt, ist aus dem eben über das Wesen des Prozesses gesagten ohne weiteres verständlich.

Die vorliegenden Obduktionsbefunde bestätigen übrigens die Identität der chloromatösen Wucherung mit den typischen leukämischen Wucherungen im Bereiche der Orbita. Auch hier ist zweifellos das in der Bindehaut der Übergangsfalte bzw. in der Tränendrüse vorhandene lymphoide Gewebe oft der Ausgangspunkt, in einigen Fällen aber zweifellos das Periost der Orbita, wie denn überhaupt beim Chlorom, wie schon erwähnt, gerade das Periost mit besonderer Vorliebe von dem Prozesse befallen wird.

Als Beispiel für die Entwicklung der Geschwulst von den Lidern führe ich den Befund der beiden Fälle Rosenblaths an:

„In der rechten Orbitalhöhle, diese fast ganz ausfüllend, liegt ein eiförmiger Tumor mit glatter Oberfläche, die mit der knöchernen Umgebung nur locker zusammenhängt; nur nach vorne ist die Geschwulst mit der Hinterfläche der Lider fest verwachsen."

„Nach Ablösung der Orbitaldächer findet sich in beiden Augenhöhlen, diese völlig ausfüllend, eine feste Geschwulst, die mit dem Knochen nirgends in fester Verbindung steht, dagegen mit der Hinterfläche der Lider innig verwachsen ist."

Dagegen beschreibt Cirincione einen zweifellos vom Periost der Orbita ausgehenden Tumor, der die Aponeurose vor sich her schiebt und nur an einer Stelle dieselbe durchbrechend in das Gewebe der Orbita selbst hineingewuchert ist.

Fast vollständig übereinstimmend ist der histologische Befund der als Chlorome bezeichneten Geschwulst. Denn wenn einerseits

eine Reihe von Autoren (Virchow usw.) dieselben als Sarkome ansahen, die fast ausschliesslich von kleinen und runden Zellen gebildet wurden, während anderseits eine Gruppe (Waldstein, Recklinghausen usw.) für den lymphomatösen Charakter der Geschwulst eintraten, so kommt darin keineswegs eine Verschiedenheit in dem histologischen Befunde, sondern nur die verschiedene Ansicht über die Entstehung bzw. das Wesen derselben zum Ausdruck.

Bedenkt man nun auch noch die Möglichkeit des aggressiven Wachstums von lymphomatösen Geschwülsten, wie es oben dargelegt wurde, so ist jeder histologische Unterschied zwischen beiden Tumorenarten verschwunden.

In auffallendem Widerspruche dazu steht der eben erwähnte Fall Cirinciones. Die klinische Krankengeschichte dieses Falles bot das gewöhnliche Bild des Chloroms. Nur der Blutbefund stimmte nicht. Es bestand zwar eine wesentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen (W: R = 1:200), aber mit Überwiegen der polynuclearen neutrophilen Zellen. Über die nähern Formen- und Mengenverhältnisse der weissen Blutkörperchen ist nichts mitgeteilt. Das Blutbild dürfte aber nicht rein gewesen sein, da der Kranke hohes Fieber und eine nachgewiesene Streptocokkeninfektion hatte, welche durch das Erzeugen einer polynuclearen Leukocytose sehr leicht ein anderes Blutbild verdecken konnte.

Cirincione stellt aus dem histologischen Befunde des Tumors die Diagnose Fibrosarkom mit besonderm Hervortreten von endothelialen Wucherungen. Er fand nämlich in der von zarten Bündeln gebildeten Grundsubstanz verschiedene Zellformen, von denen viele einen länglichen, spindelförmigen Kern hatten, während andere polyedrisch waren und ein durchscheinendes Protoplasma besassen, als ob die Zellen hydropisch wären. Aber dort, wo der Tumor in das Orbitalgewebe eingebrochen war, nahm seine Struktur eine ganz andere Beschaffenheit an, die an ein adenoides Gewebe denken liess, wenn man nicht das übrige Tumorgewebe in Betracht zöge. Cirincione hält diese kleinen runden Zellen nämlich nicht für lymphoides Gewebe, sondern für Jugendformen der Tumorzellen. Da sich solche Zellen auch allenthalben im Stroma des Tumors selbst finden, glaubt er, dass auf diese Weise der Tumor einerseits sich selbst vergrössern konnte, anderseits sein Wachstum auf das umliegende Orbitalgewebe ausdehnen konnte.

Ich zweifle, ob sich hier die Diagnose Fibrosarkom wirklich aufrecht erhalten lässt. Spindelzellen wurden in sonst typischen lymphomatösen Chloromgeschwülsten schon sicher nachgewiesen. Rosenblath fand in den ausgeschüttelten Präparaten, die er nach Gieson gefärbt hatte, wodurch das dichte Netzwerk des Zwischengewebes besonders hervortrat, öfters Spindelzellen längs der Züge desselben.

In sämtlichen Tumoren des Falles Cirinciones bestand aber die Peripherie der Geschwulst aus feinsten Fibrillen mit zahlreichen eingelagerten Rundzellen. Die Tränendrüse, welche auf einer Seite vom Tumor ergriffen

ist, zeigt in der betreffenden Stelle eine starke, im interstitiellen Bindegewebe gelegene kleinzellige Infiltration. Aber daraus darf man noch nicht — wie Cirincione es tut — schliessen, dass die Drüse nur passiv an dem Prozesse beteiligt ist. Ich glaube daher, dass auch in diesem Falle die Geschwulst lymphoider Natur ist; dass die peripheren Teile der Tumoren den Grundtypus der Wucherung darstellen und dass die spätere Umwandlung in ein mehr fibröses Gewebe eine sekundäre Veränderung darstellt, an der vielleicht auch entzündliche Prozesse beteiligt gewesen sind.

Wenn sich Risel in seiner Arbeit über das Chlorom einerseits dagegen wendet, dasselbe mit der malignen Form der symmetrischen Lymphome der Orbita zu identifizieren, indem nach seiner Meinung gegen eine derartige Auffassung der Umstand spricht, dass die in der Orbita sich entwickelnden lymphomatösen Wucherungen beim Chlorom nur eine Teilerscheinung einer den ganzen Organismus betreffenden Erkrankung sind, dass sie ferner beim Chlorom auch vollkommen fehlen können, anderseits sich auch gegen den herangezogenen Vergleich mit den Fällen von leukämischen und pseudoleukämischen Orbitallymphomen ausspricht, welch letztere sich durch das Fehlen von Tumormassen im Knochensystem und durch einen wesentlich mildern Verlauf auszeichnen sollen, so brauche ich wohl nur auf das bisher in dieser Arbeit vorgebrachte Material zu verweisen, um diese Ansichten zu widerlegen und darzutun, dass dieser Unterschied zwischen den genannten Krankheiten kein prinzipieller ist.

Die Beziehungen sind auch für den nicht voreingenommenen Beobachter so innige, dass in den früher veröffentlichten Fällen von Orbitallymphomen (siehe Zusammenstellung von Hochheim) ohne Zweifel Fälle von Chlorom als Leukämie angeführt wurden, obwohl man der Meinung war, dass dies zwei ganz verschiedene Erkrankungen seien.

Ich brauche nur auf den Fall Osterwalt zu verweisen. Die geringe Beteiligung der Milz und der Lymphdrüsen an dem leukämischen Prozesse und ebenso aller jener Organe, welche normalerweise adenoides Gewebe enthalten, während sich gerade das Periost in besonderem Masse an dem Prozesse beteiligt, war dem Beobachter auffallend. Das Mark der Rippen und des rechten Femur zeigte eine bräunlichgrüne Färbung, auch die epigastralen Drüsen hatten teilweise ein grünlichgelbes Aussehen. Bedenkt man nun noch, dass diese Erkrankung ein 4jähriges Kind befallen hatte, in welchem sich flache Auftreibung der Schläfegegenden sowie beiderseitiger starker Exophthalmus mit gleichzeitigen leukämischen Erscheinungen des Blutes einstellte, so wird man den chloromatösen Charakter des Prozesses nicht mehr in Zweifel ziehen.

Wir betrachten das Chlorom als eine Erkrankung des gesamten lymphatischen Systems. Es ist daher für die Beurteilung des Krankheitsbildes einerlei, in welchem Teile dieses Systems die lymphatische

Wucherung zunächst auftritt. Wahrscheinlich entwickelt sie sich an mehrern Stellen gleichzeitig. Dass es dabei nicht immer auch zu Wucherungen im Bereiche der Orbita zu kommen braucht, ergibt sich von selbst.

Nach den heutigen Erfahrungen ist die Grünfärbung dieser Geschwülste, so sehr sie auch scheinbar das charakteristischste Merkmal derselben ist, doch nur etwas Nebensächliches. Es sind Fälle bekannt geworden, in welchen operativ entfernte Tumorpartien keine grüne Farbe gezeigt hatten, während man sie bei der Obduktion in hohem Grade fand, und anderseits zeigen häufig nicht sämtliche Tumoren, sondern nur einzelne von ihnen die Grünfärbung.

IV. Die lymphomatöse Geschwulstbildung in der Chorioidea.

In der neuerschienenen Auflage des Handbuchs der Augenheilkunde (XI. Band, 1. Abt., S. 316) sagt Groenouw:

„Die Aderhaut zeigt (bei Leukämie) öfters eine starke Erweiterung der Blutgefässe und eine beträchtliche Infiltration mit Lymphzellen, sie kann infolgedessen erheblich verdickt sein. Die gelbe Farbe des Augenhintergrundes verdankt dieser Leukocyteninfiltration der Chorioidea ihre Entstehung." Groenouw verweist auf vier Autoren, die darüber Angaben gemacht haben (Roth, Oeller, Osterwald, Bäck).

In der Diskussion über die Entwicklung dieser Infiltration der Chorioidea wurden verschiedene Ansichten vertreten.

Oeller warf in seiner Arbeit die Frage auf: „Sollen wir uns zur Erklärung der Entstehung dieser Herde für eine Extravasation oder für eine einfache Diapedese entscheiden, oder handelt es sich wenigstens bei einzelnen von ihnen um eine circumscripte Anhäufung lymphatischer Zellen in abnorm erweiterten Lymphräumen?"

Er legt besonderes Gewicht darauf, dass in seinem Falle die Gefässe der Chorioidea strotzend mit Blut gefüllt sind, die Gefässwandungen abnorm erweitert, so dass es oft den Anschein habe, als handle es sich um freie weisse Blutkörper im Stromagewebe, wenn man nicht hie und da die feinen Gefässwandungen nachweisen könnte. Wenn daher Oeller auch eine Diapedese sicherlich nicht ganz von der Hand weist, so glaubt er doch, dass das meiste davon in den Gefässen selbst gelegen sei und man nur die Wandungen nicht gut sehe. Jedenfalls meint er, dass grosse Vorsicht geboten sei, bei ähnlichen

Leukämiepräparaten sofort unbestritten eine Diapedese oder gar eine Lymphombildung anzunehmen.

Kerschbaumer, in deren Fall nebst dem Tumor in der Orbita auch eine Infiltration der Chorioidea und Retina bestand, trat, wie schon erwähnt, für die Ablagerung der Zellen aus dem Blute ein und stellt sich vor, dass die Infiltration in den Bulbus selbst hauptsächlich durch die Arteriae ciliares posticae breves gelange, die im hintern Pol die Sklera durchbohren und das Kapillarnetz der Chorioidea bilden. Der das Gefäss umgebende perivaskuläre Raum sei dicht mit Rundzellen gefüllt dort, wo sie durch die Sklera treten. Sowohl aus diesen perivaskulären Räumen, als auch aus den Gefässen selbst gelangen die Rundzellen in die hintern Partien der Chorioidea, wo sie zunächst die Choriocapillaris und die Schicht der grossen Gefässe ergreifen und dann sich auf die übrigen Lamellen der Chorioidea ausbreiten.

Freilich muss Kerschbaumer selbst die Frage, ob alle Zellen des Infiltrates in der Orbita und im Bulbus eingewandert seien, oder ob sie sich auch im Infiltrate selbst vermehren, im letztern Sinne beantworten, da sie zahlreiche zwei- und mehrkernige Zellen fand und karyokinetische Figuren nachweisen konnte.

Dieser Ansicht hat auch schon Roth (Virchows Archiv Bd. XLIX, S. 441 ff.) in seiner Beschreibung einer solchen leukämischen Infiltration der Chorioidea Ausdruck verliehen, indem er sagt, dass die Zellen der Infiltration, was den Habitus der lymphoiden Infiltration der Retinagefässe und die Aderhaut betreffe, vollkommen farblosen Blutkörperchen gleichen, und „es ist sonach die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich dabei um eine beschränkte Emigration farbloser Blutelemente handle“.

Leber (Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1869, S. 312), der einen Fall von Retinitis leucaemica beschreibt, neigt im Gegensatze dazu mehr der Ansicht zu, dass es sich bei seinen Herden in der Retina eher um kleine leukämische Geschwulstherde handle, als um einfache Hämorrhagien leukämischen Blutes oder um gewöhnliche Entzündungsherde. Er verweist auf eine Arbeit von Th. Simon (Zentralblatt für die med. Wissenschaften 1868, Nr. 53), die für uns insofern von Interesse ist, als in diesem Falle auch unsere Affektion der Chorioidea vorlag. Simon sah nämlich bei einem leukämischen Patienten, der über Augenschwäche klagte, in der Netzhaut Blutergüsse von ungewöhnlich blassvioletter Farbe. Engel-Reimers hat dabei nach dem Tode in der Chorioidea Neubildung lymphatischer Ele-

mente gefunden. „In den darauf folgenden Fällen von Leukämie wurden ähnliche Veränderungen vergebens gesucht." Leber zieht diesen Fall von Simon für seine Ansicht herbei, dass es sich um leukämische Geschwulstherde gehandelt habe, sowie man sie in dem Simonschen Falle in der Aderhaut gefunden habe. So deute auch in seinem eigenen Falle die starke Hyperämie der Aderhaut darauf hin, dass vielleicht in einem noch spätern Stadium auch in dieser Membran hätten ähnliche Bildungen entstehen können. Doch wären darüber noch weitere Mitteilungen nötig. Ich komme später auf diese Ansicht Lebers noch zurück (S. 182).

Seit jener Zeit ist die Literatur über die Veränderungen des Auges bei Leukämie ausserordentlich angewachsen, besonders was die Erkrankungen der Retina dabei betrifft.

In dem Kapitel über die leukämischen Veränderungen der Retina sagt Greeff (Lehrbuch der pathologischen Anatomie): „Virchow spricht in seinen Vorlesungen über krankhafte Geschwülste von der Möglichkeit, dass jene leukämischen Tumoren, wie man sie in der Niere und Leber, seltener auch in andern Organen findet, auch in der Retina sich ausbilden könnten. Diese Vermutung hat sich nicht bestätigt. Es sind wohl in der Conjunctiva, Iris und Chorioidea, besonders auch im Orbitalgewebe Tumoren dieser Art festgestellt worden, niemals aber mit Sicherheit in der Retina. Roth spricht in seiner Arbeit von leukämischen retinalen Neubildungen und beruft sich dabei auf einen Fall von Leber, der von diesem selbst aber später in anderem Sinne gedeutet worden ist."

Greeff scheint also die beschriebenen Fälle von Infiltrationen der Chorioidea als leukämische Neubildungen zu betrachten, analog den Tumoren in der Bindehaut, Orbita usw.: im Gegensatze zu den meisten Beschreibern dieser Fälle, welche sich teilweise geradezu gegen die Auffassung einer lymphomatösen Neubildung aussprachen.

Kurz zusammengefasst hat man also bezüglich der Chorioidealinfiltration bei Leukämie folgende Meinungen aufgestellt: 1. die Infiltration liegt nur scheinbar im Stroma der Chorioidea selbst, in Wirklichkeit handelt es sich um mit weissen Blutkörperchen kolossal überfüllte und ausgedehnte Gefässe (Oeller). 2. Die Infiltration ist bedingt durch Diapedese (Kerschbaumer). 3. Die Infiltration ist als leukämische Geschwulstbildung aufzufassen (Leber 1869).

Die Eigentümlichkeiten meines Falles gestatten mir, in diesen Fragen eine sichere Entscheidung zu treffen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen war während der ganzen

Krankheitsdauer nicht wesentlich vermehrt; die Veränderung betraf nur die Morphologie der weissen Zellen. Schon daraus ergibt sich, dass in meinem Falle Oellers Ansicht nicht zu Recht besteht. In meinen Präparaten sieht man gerade die Gefässe leer oder nur teilweise mit roten Blutkörperchen gefüllt, denen einige wenige weisse entsprechend ihrer Prozentzahl beigemischt sind. Die Gefässwandungen bilden fast überall scharfe Grenzen gegen die Infiltration, ihre Endothelzellen sind normal. Aber auch die Annahme einer Diapedese wird durch diesen Befund mehr als zweifelhaft gemacht.

Denn die Ursache, die man für eine so hochgradige Diapedese anzuführen pflegt: „Der hohe Gehalt an weissen Blutkörperchen, die sich vorwiegend längs der Gefässwände gruppieren und die ja in viel höherm Masse als die roten die Fähigkeit besitzen, die unveränderte Gefässwand zu durchdringen“ (Greeff), fällt hier vollkommen weg. Die wenigen weissen Blutkörperchen, die innerhalb der Gefässe vorhanden sind, liegen zerstreut zwischen den roten.

Es bleibt daher für meinen Fall nur mehr die Annahme übrig, dass die Infiltration der Chorioidea eine spezifische Geschwulstbildung ist, analog den Geschwülsten der Orbita, der Haut usw. Auch der Umstand, dass die Infiltration nur auf einen Teil der Chorioidea beschränkt ist, spricht gegen die Annahme einer Diapedese als Ursache. Oeller und Kerschbaumer versuchten den Umstand, dass gerade die hintern Partien der Chorioidea infiltriert waren, dadurch zu erklären, dass die Infiltration „hauptsächlich durch die Art. cil. post. breves, die am hintern Pol die Sklera durchbohren und das Kapillarnetz der Chorioidea bilden, in den Bulbus gelange“.

Da nämlich beide an den grössern, die Bulbuskapsel im hintern Pol durchbohrenden Gefässen die perivaskulären Räume, wie die Gefässlumina selbst, mit Rundzellen dicht erfüllt fanden, die sich bis in das Infiltrat der Chorioidea verfolgen liessen, schlossen sie, dass das Infiltrat aus der Orbita auf diese Weise in den Bulbus eingewandert sei, wo es zunächst die Choriocapillaris und die Schicht der grossen Gefässe ergriff und dann sich auf die übrigen Lamellen der Chorioidea verbreitete.

Es ist nicht schwer, den Fehler einzusehen, der in diesem Gedankengange liegt. Das Präparat des linken Auges meines Falles gibt darüber Aufschluss. Auch hier findet man — obwohl kein Tumor in der Orbita vorhanden war — die perivaskulären Räume der aus dem Auge heraustretenden Gefässe mit Lymphocyten durchsetzt. Das ist aber nur ein Beweis dafür, dass die in der Chorioidea

reichlich gebildeten Lymphocyten auf dem natürlichen Wege der Lymphbahnen aus dem Auge heraustransportiert werden. Da sich die Infiltration gerade in den hintern Abschnitten des Bulbus entwickelt hatte, sind es eben die perivaskulären Lymphräume der hintern kurzen Ciliararterien, entlang welchen der Strom der Lymphocyten das Auge verliess.

Es gibt kaum eine andere Stelle im menschlichen Körper, in welcher das Verhältnis der Entstehung der Lymphocyten zu ihrem weitern Schicksal klarer läge, wie hier im Auge.

Diese Beobachtungen bilden eine volle Bestätigung dessen, was Pinkus (Nothnagels Handbuch S. 70) über das Wesen der lymphatischen Leukämie sagt und das ich mit Rücksicht auf seine Wichtigkeit für die Auffassung der leukämischen Veränderungen am Auge wörtlich anführe:

„Es bildet sich der lymphatisch leukämische Tumor, ganz so wie das entzündliche Lymphocyteninfiltrat, an Ort und Stelle an jedem beliebigen Punkte des Körpers aus den dort bereits normal vorhandenen Spuren lymphatischen Gewebes.“ „Ebenso gut wie aus den Lymphdrüsen, dem von altersher bekannten Bildungsort der Lymphocyten, werden zweifellos aus dem lymphadenoid-hyperplastischen Knochenmark, aus der in gleicher Weise hyperplastischen Milz, den Lymphomen in der Haut, den diffusen Lymphocyteninfiltraten in Leber und Niere und von allen andern Orten her Lymphocyten auf dem Wege der Lymphgefässe in das Blut geschwemmt. Der Beweis dafür, dass alle diese Lymphome auf die genannte Weise Lymphocyten in das Blut hinein abgeben, ist mikroskopisch dadurch geführt, dass in der Umgebung dieser Bildungen sich Lymphgefässe mit Lymphocyten ausgestopft nachweisen lassen, die aus den Lymphomen herausgepresst sein müssen (in der Richtung des Lymphstromes), gerade so wie wir es unter normalen Verhältnissen aus den Lymphdrüsen sehen.“

Demgemäss besteht nicht der geringste Zweifel, dass die im Verlaufe von Lymphomatosen auftretenden Infiltrationen in der Chorioidea den im übrigen Körper sich bildenden Lymphomen gleichzusetzen sind.

Das Studium der leukämischen Infiltrate im Bereiche der Orbita und des Bulbus führt zu dem sichern Ergebnis, dass dieselben nicht als Ablagerungen der im Blute vorhandenen weissen Blutzellen angesehen werden können. Letztere Anschauung, die von den Internisten und pathologischen Anatomen längst schon verlassen wurde, konnte sich im Bereiche der oph-

thalmologischen Literatur nur deswegen so lange aufrecht erhalten, weil man in dem engen Kreis des hierhergehörigen okulistischen Gebietes auf das ganze übrige Krankheitsbild vergass. Wenn erstere an unzähligen Stellen des Körpers Geschwülste und Infiltrate auftreten sahen, und zwar in erster Linie gerade dort, wo schon vorher lymphadenoides Gewebe vorhanden war, so mussten sie naturgemäss von der Idee abkommen, dass allein die Milz und die Lymphdrüsen diese Zellen erzeugt hatten, zumal viele Fälle bekannt wurden, in welchen die Zahl der weissen Blutkörperchen kaum oder gar nicht vermehrt war (wie in meinem ersten Falle), und in noch beweisenderer Form Fälle zur Kenntnis gelangten, in denen die Milz und die grossen Lymphdrüsen an dem Prozesse nicht oder kaum beteiligt waren, und nur jene Geschwülste als Lieferungsstätten für die ungeheuer vermehrte Anzahl weisser Blutkörperchen angesehen werden konnten, welche — wie man annahm — aus kleinsten Lymphgewebsspuren hervorgegangen waren. Letztere hatte man teilweise schon längst gekannt (Darmfollikel usw.), teilweise wurden sie erst durch Untersuchungen im normalen Gewebe nachgewiesen (Tränendrüse, Parotis usw.). Es lag daher die Annahme am nächsten — sie wurde von den bedeutendsten Forschern auf diesem Gebiete vertreten und kam zur allgemeinen Geltung —, dass die lymphomatösen Prozesse ihre Ursache einem gesteigerten Wachstumsreiz des lymphoiden Gewebes verdanken, wo auch immer letzteres im Körper sich befinde. Diese Idee fand um so mehr Anklang, als von seiten pathologischer Anatomen wiederholt auf die universelle Verbreitung des dem lymphatischen Apparate angehörigen Gewebes hingewiesen worden war.

„Ausser den Lymphdrüsen gehören ihm die sämtlichen adenoiden Apparate der Schleimhäute des Verdauungs- und Atmungstraktes an, nicht minder die Follikel der Milz. Aber auch im Knochenmark und in der Leber hat er ebenso eine kleinstherdförmige Vertretung wie in der Haut. Die Entwicklung aller dieser lymphatischen Einlagerungen ist ebensowohl wie auch ihre Verbreitung individuell ganz bedeutenden Schwankungen unterworfen, und es gibt schliesslich kein Organ, in welchem nicht kleinste Herde von lymphoidem Gewebe bereits physiologischermassen vorkämen (Ribbert).“ (Türk.)

Auf dieser Grundlage schien natürlich das ganze Geheimnis der Verschiedenheit in der Lokalisation der lymphomatösen Geschwulstbildungen erklärt zu sein. Jederzeit kann also im Verlaufe eines solchen Prozesses an jedem beliebigen Orte im Körper eine solche Geschwulstbildung einsetzen. Damit war auch eine andere, aus mehrern Gründen unwahrscheinliche Theorie, die besagte, dass das Blut Zellen in die Gewebe verschleppe, welche durch ihre Proliferation Geschwülste erzeugen (Metastasenbildung), unnötig geworden.

Anderseits schien freilich die Geschwulstbildung in der Orbita mit der Annahme des Ausganges der Wucherung von präexistierendem lymphadenoidem Gewebe nicht im Einklange zu stehen. Im vorigen Abschnitte konnte ich aber nachweisen, dass dies nicht der Fall sei, dass vielmehr alle Umstände dafür sprechen, dass gerade die wenigen Spuren von lymphadenoidem Gewebe im Bereiche des Orbitaleinganges stets den Ausgangspunkt der Geschwülste bilden.

Anders steht es mit der Chorioidea. Mit Ausnahme von spärlichen Wanderzellen enthält sie keine Gebilde, von denen man behaupten könnte, dass sie dem lymphatischen Systeme angehören, geschweige denn Teile lymphoiden Gewebes. Die Frage, ob Wanderzellen an dem Reizzustand des lymphatischen Apparates, wie er diesen Krankheiten gemeiniglich zukommt, teilnehmen, fand ich nirgends behandelt; die Autoren beschränken sich auf die Annahme von „mikroskopisch kleinsten Spuren lymphoiden Gewebes". Dass Wanderzellen noch teilungsfähig sind, wurde von pathologisch-anatomischer Seite wiederholt dargelegt. Es wäre daher gar nicht ausgeschlossen, dass durch den enorm gesteigerten Wachstumsreiz auch diese einzelnen Individuen zur Wucherung angeregt würden. Dafür würde besonders der Umstand sprechen, dass man die kleinsten, noch isolierten Herde eigentlich nur als Ansammlung von kleinen Rundzellen im Stroma der Chorioidea sieht ohne eigentliche Grundsubstanz. Ein Beweis für diese Vermutung kann derzeit nicht gebracht werden, und man kann nur die Analogie mit den im übrigen Körper aus lymphoidem Gewebe hervorgehenden Geschwülste zur Unterstützung derselben anführen.

Unvermittelt steht dieser Theorie die Annahme gegenüber, dass die lymphomatösen Geschwülste im Periost, in der Dura usw., kurz in jenen Teilen, welche normalerweise kein lymphoides Gewebe enthalten, als heteroplastische Bildungen aufzufassen seien. Dadurch wird natürlich die ganze Ansicht über das Wesen der lymphomatösen Prozesse vollkommen geändert. Am besten kann ich diesen Unterschied mit den Worten kennzeichnen, die Sternberg in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien bei der Diskussion eines Falles von Chlorom sprach. Er sagte damals: „Wir müssen daran festhalten, dass das Wesen der pseudoleukämischen und leukämischen Erkrankungen in einer Hypertrophie und Hyperplasie des lymphatischen Apparates besteht.

Daraus ergibt sich, dass bei diesen Erkrankungen nur in jenen Organen lymphatische Bildungen zur Beobachtung kommen können, in denen sich normalerweise lymphatisches Gewebe findet (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Leber, Lunge, Niere usw.). Finden wir aber in Organen, in denen normalerweise niemals lymphatisches Gewebe vorkommt, derartige Krankheitsprodukte, handelt es sich also um heterotope Bildungen, dann kann man ja nicht mehr von einer Hypertrophie oder Hyperplasie sprechen, dann haben wir einen andern Prozess vor uns, und das ist die Lymphosarkomatose (Kundrat)."

Nach dieser Anschauung wäre also die Geschwulstbildung in der Chorioidea als ein Lymphosarkom zu diagnostizieren.

Aber die Heteropie scheint eben keinen durchgreifenden Gegensatz unter den Lymphomatosen zu bilden. Diese Eigenschaft kommt — wie Türk in seiner Erwiderung an Sternberg bemerkte — allen Lymphomatosen zu, „um so mehr allerdings, je höher die Wachstumsteigerung ist. Kundrat hat den Namen Lymphosarkomatose auf eine scharf umgrenzte Gruppe lokalisierter, hochgradig aggressiver, hyperplastischer Tumorbildungen des lymphatischen Gewebes beschränkt. Wenn also das Lymphosarkom als Lymphoidhyperplasie das Recht hat, periostale Herde zu setzen, warum soll das gleiche Recht nicht auch der lymphatischen Leukämie zustehen?"

Aus dem Vorgebrachten ergibt sich, dass der heutige Stand unserer Kenntnisse uns es noch nicht ermöglicht, die Entscheidung zu treffen, ob in den gelegentlich in der Chorioidea auftretenden Wucherungen ein heterotopes Wachstum vorliegt oder nicht. Aus der Analogie der aus präexistierendem lymphoiden Gewebe hervorgehenden Geschwülste im übrigen Körper kann natürlich kein sicherer Schluss gezogen werden. Sicher ist nur das eine, dass wir sie nicht als eine blosse Ablagerung von Zellen aus dem Blute betrachten können.

Die Behauptung, dass die Infiltration der Chorioidea erst von aussen her in den Bulbus hineingelangt sei, enthält schon in sich einen argen Widerspruch: während man einerseits voraussetzt, dass die Infiltration ausserhalb des Bulbus durch Ablagerung aus den Blutgefässen entstanden sei, also auf passivem Wege, spricht man ihr gleichzeitig ein dem Lymphstrom entgegengesetztes aktives Wachstum zu, also die Eigenschaften eines wirklichen Neoplasma, gegen dessen Annahme aber man sich ausdrücklich verwahrt. Dagegen beweist die histologische Untersuchung das geschwulstähnliche Wachstum.

Die Verhältnisse werden auch hier am besten verständlich, wenn man sich wieder dessen erinnert, was ich bei Besprechung der Orbitalgeschwülste über die Tumorbildung bei den Lymphomatosen im allgemeinen angeführt habe. Während bei einer Lymphombildung in der Orbita infolge Mangel abführender Lymphwege der gesteigerte Wachstumreiz immer zur Apposition, zur Entwicklung einer Geschwulst führen muss, die diffus das ganze Orbitalgewebe infiltrieren und schliesslich auch auf die Umgebung aggressiv vorgehen kann, besteht diese Notwendigkeit für eine in der Chorioidea auftretende Lymphombildung nicht. Es finden vielmehr die innerhalb der Chorioidea neugebildeten Lymphzellen bequeme Wege, auf welchen sie das Augeninnere verlassen können, Wege, die schon unter normalen Verhältnissen zur Beförderung der Lymphe dienen: die perivaskulären Lymphräume. Der intraokulare Druck begünstigt zweifellos die Ausschwemmung dieser Zellen. Dieselben werden gleichsam aus dem Auge herausgepresst, und darin liegt der Grund, dass man diese Lymphräume in den meisten dieser Fälle voll von Lymphzellen fand. So erklärt es sich auch, warum in diesen Fällen von Lymphombildung in der Chorioidea meistens nur eine flache schalige Verdickung derselben zu stande kam. Doch kann unter Umständen auch diese Geschwulst aggressiv werden. In meinem Falle zeigt sich diese aggressive Tendenz daran, dass die Geschwulstzellen Gefässwände angreifen, perforieren und schliesslich das Gefäss selbst ausfüllen. In andern Fällen war die Aggressivität noch viel hochgradiger. In dem Kerschbaumerschen Falle z. B.

verbreiterte sich die Infiltration, die in der Chorioidea begonnen hatte, zwischen die Lamellen der Suprachorioidea und griff dann von hier auf die innern Skleralschichten einerseits über, anderseits auf die äussern Lagen der Retina. Die Retina erschien (links) ebenso wie die Chorioidea besonders in den hintern Partien vom Infiltrate eingenommen. Dasselbe war in den äussern der Chorioidea zugewendeten Schichten am reichlichsten vorhanden, die Stäbchenzapfenschicht, die Körnerschicht, die äussere Faserschicht sind in den vordern Partien der Retina noch da und dort zu erkennen, im hintern Abschnitt aber vom Infiltrate vollständig verdrängt.

Diese Befunde setzen eine Aggressivität dieser Geschwulst voraus, wie man sie sonst selbst bei Melanosarkomen der Chorioidea selten findet.

Es sind also zwei Möglichkeiten denkbar:

1. Der durch die Neubildung von Zellen erzeugten Geschwulstbildung in der Chorioidea wird durch eine entsprechend erhöhte Abfuhr von Zellen auf dem natürlichen Wege der Lymphbahnen eine gewisse Grenze gesetzt. So war es in meinem Falle, in welchem eine mässige Verdickung der Chorioidea das ganze Resultat der gesteigerten Wachstumstätigkeit des Lymphoidgewebes war.

Einen ganz gleichen Chorioidealbefund sah ich vor kurzem bei einem Falle, den R. Hitschmann demnächst veröffentlichen wird. Der Patient war seinerzeit (1902) von Drozda in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien vorgestellt worden. Der Fall zeigte das klinische und hämatologische Bild einer akuten lymphatischen Leukämie und dementsprechende anatomische Veränderungen in Drüsen, Milz und Knochenmark, dagegen eine diffuse, lymphosarkomatös aussehende Schleimhautinfiltration in Magen und Dünndarm und analoge herdförmige Auflagerungen auf der äussern Durafläche. Geschwulstbildung in der Orbita (Exophthalmus) war nicht vorhanden.

2. Wenn die Zellproliferation viel rascher vor sich geht, als eine entsprechende Ausschwemmung möglich ist, oder wenn durch besondere lokale Verhältnisse (Verlegung der Kammerbucht bei Lokalisation der Geschwulst in dem vordern Bulbusabschnitt) die Ausschwemmung überhaupt verhindert ist, dann muss das wuchernde Gewebe sein eigentliches Entstehungsgebiet — die Chorioidea — überschreiten und die angrenzenden Augenhäute ergreifen. So war es in den Fällen Kerschbaumer, Oeller.

Im allgemeinen scheint die Abfuhr der Zellen eine sehr prompte zu sein, da diese lokale Aggressivität bei den leukämischen Tumor-

bildungen im Auge doch nur eine untergeordnete Rolle spielt. Es wäre aber von diesem Standpunkt aus vollkommen erklärlich, dass eine von einem Gebilde des Augeninnern ausgehende lymphomatöse Wucherung zu den Erscheinungen eines intraokularen Tumors führen könnte. Ich konnte in der Literatur keinen Fall dieser Art auffinden, so dass der Fall, den ich hier mitteilen werde, wohl einzig in seiner Art ist.

Patient S. F., 37 Jahre alt, Eisengiesser. Aufnahme in die Klinik am 17. März 1902.

Anamnese. Im Jahre 1883 hat Patient eine Lungenentzündung überstanden. Im Jahre 1896 war Patient sieben Wochen lang am ganzen Körper geschwollen gewesen. Im April 1901 wurde Patient appetitlos. Im Juni desselben Jahres traten heftige Schmerzen im Bauch auf. Patient hat damals viel gebrochen und an Diarrhoe gelitten. Im August rötete sich das linke Auge, es traten heftige Schmerzen auf, die von Erbrechen gefolgt waren. Das Sehvermögen dieses Auges war bereits vorher herabgesetzt. Im Oktober stellten sich neuerlich Schmerzen im linken Auge ein und das Auge wurde vollständig blind. Doch beruhigte sich das Auge wieder, auch die Bauchschmerzen sistierten. Vor fünf Wochen traten unter Rötung des linken Auges neuerdings Schmerzen in demselben auf, die bis jetzt andauern. Vor fünf Wochen hat Patient drei Tage lang gebrochen, der Appetit liegt seit der Zeit völlig danieder. Am 22. Februar d. J. liess sich Patient wegen eines Geschwüres einen Zahn ziehen, worauf eine langdauernde Blutung eintrat, so dass Patient vom 28. II. bis 5. III. auf der Abteilung Weinlechner lag. Patient kommt wegen der heftigen Schmerzen im linken Auge und Kopfe.

Status praesens vom 17. III. 1902:

Patient sehr mager und matt; appetitlos. Herztöne schwach und dumpf. Im Epigastrium, welches sehr druckschmerzhaft ist, befindet sich eine mit Magen und Leber im Zusammenhang stehende Infiltration von über Handtellergrösse in der Tiefe, der eine relative Dämpfung entspricht.

Rechtes Auge normal.

Linkes Auge Bulbus stark gerötet. Die Venen stark überfüllt und geschlängelt. Hornhaut in toto oberflächlich matt und zart getrübt. Medial markiert sich die Pinguecula deutlich als gelbweisser Fleck. Bei starker Adduktion zeigt sich am Äquator aussen unter der Bindehaut ein grauweisser Tumor, der dem Bulbus angehört.

In der Hornhaut findet sich aussen unten eine bogenförmige grauweisse Trübung, deren Konvexität nach unten gerichtet ist. Die Kammer ist aussen tief, innen seichter.

Die Iris ist atrophisch, schmal; innen zeigt sie eine Zacke, die an der Linsenkapsel haftet. Die Kammer ist in der Peripherie tiefer als in ihrer Mitte. Pupille weit, reaktionslos. Die Linse ist von braungelber Farbe und zeigt ausser einer deutlichen dreistrahligen Figur noch deutlichen Seidenglanz. Sie scheint ziemlich klar und aus der Tiefe bekommt man einen braungelben Reflex. Amaurose. T +. Geringer Exophthalmus.

Enucleation am 19. III. Feste Tamponade der Orbita, welche von Aftermassen eingenommen ist. Dieselben sind sehr derb, knirschen unter der Schere.

Es folgten nun in den nächsten Tagen intensive Nachblutungen, gegen die sich die Tamponade der Orbita unter starkem Druck, Suturen durch das Orbitalgewebe, Vernähung der Lider als machtlos erwiesen. Es wurde daher am 24. III., da neuerlich eine intensive Blutung aufgetreten war, eine Injektion von 90 ccm 10 % Gelatine unter die Haut des rechten Vorderarmes vorgenommen. Darauf stand die Blutung. Aber schon am Tage nach der Injektion trat unter hohem Fieber eine starke Schwellung des rechten Vorderarmes auf und es entwickelte sich nun eine Gasphlegmone, so dass Patient am 30. III. auf die chirurgische Klinik des Professors Gussenbauer transferiert wurde, woselbst sofort eine ausgiebige Incision gemacht wurde. Dabei entleerte sich viel grünlicher Eiter mit krümligen Beimengungen. Am 31. III. trat eine neue heftige Nachblutung aus der Orbita ein, die sich tags darauf wiederholte, so dass Paquelin angewendet werden musste.

Am selben Tage klagte Patient abends bereits über geringe Kiefersperre, und tags darauf waren die Erscheinungen des Tetanus manifest.

Trotz sofortiger Anwendung von Behrings Tetanusheilserum und Gebrauch von Chloralhydrat stellten sich häufige intensive tetanische Anfälle ein. Am 2. IV. trat abermals eine intensive arterielle Nachblutung aus der linken Orbita auf. In Narkose wurde mit dem breiten scharfen Löffel die Orbita ausgeräumt und ausgiebig paquelinisiert. Am 4. IV. früh erfolgte der Exitus letalis während eines tetanischen Anfalles.

Der Obduktionsbefund, von Prof. Ghon (pathologisch-anatomisches Institut des Hofrates Weichselbaum) aufgenommen, lautet in seinen wichtigsten Punkten[1]):

An der Streckseite des rechten Unterarmes eine 17 cm lange klaffende, glatte Hautwunde, deren Grund mit gelblichgrünem Exsudat und nekrotisch aussehenden Gewebsmassen bedeckt ist.

Die rechte Orbitaldrüse ungefähr kleinbohnengross. Die Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle vergrössert bis über Haselnussgrösse, medullar rötlich weiss.

Die Lymphdrüsen im rechten obern Halsteil mächtig vergrössert, saftreich, weisslich, von gelblichen kleinen unregelmässigen Herden durchsetzt; die der linken Seite kaum vergrössert.

Beide Tonsillen grösser, stark zerklüftet, stellenweise missfarbig, von gelblichgrauen Pfröpfen durchsetzt.

Im linken Ventrikel grünlichgelbe weiche Gerinnsel.

Milz: Längendurchmesser 21, Querdurchmesser 15, Dickendurchmesser 10, Pulpa wenig abstreifbar, gleichmässig braunrot, in den Gefässen gelbgrünliche weiche Gerinnsel. Leber gross, Ränder etwas plumper, acinöse Zeichnung erhalten.

Mesenteriale Lymphdrüsen gleichmässig vergrössert, bis etwa bohnen-

---

[1]) Für die mir in freundlichster Weise erteilte Erlaubnis, in das Obduktionsprotokoll Einsicht zu nehmen, danke ich Herrn Prof. Ghon aufs beste

gross, blassgrau, etwas saftreicher. Das Knochenmark des rechten Oberschenkelknochens ist von gleichmässig schmutzig gelber Farbe, stellenweise etwas rötlich.

Obduktionsdiagnose: Tetanus nach einer Gelatineinjektion am rechten Vorderarm mit Phlegmone des rechten Unterarmes an seiner Aussenseite, Leukämie, Enucleation des linken Bulbus. Lungenemphysem.

Das enucleierte Auge war in Flemmingscher Lösung gehärtet worden.

Das Präparat ist durch drei Umstände besonders auffallend:

1. Durch die Nekrose der Iris. An Stelle der zarten Struktur einer normalen Iris findet man ein schlecht gefärbtes, homogenes, von Pigmentklümpchen durchsetztes Gewebe, das nur mehr die äussere Form mit der Iris gemeinsam hat.

2. Durch das Fehlen der Retina. Das ganze Bulbusinnere erscheint bei oberflächlicher Betrachtung erfüllt von einer feinkrümeligen, rotbräunlich gefärbten Masse, die aus zerfallenen Zellen hervorgegangen ist.

3. Durch den ausserordentlichen Reichtum sämtlicher Blutgefässe an weissen Blutkörperchen. Dieselben sind im allgemeinen ziemlich gleichmässig unter die roten verteilt; in einigen Fällen ist aber die schon erwähnte Randstellung der weissen Blutkörperchen sehr deutlich zum Ausdruck gekommen. Die weissen Blutkörperchen zeigen einen grossen Formenreichtum. Die Lymphocyten treten an Zahl entschieden in den Hintergrund; die kleinen Lymphocyten sind überhaupt nur sehr spärlich vorhanden; die Mehrzahl der einkernigen weissen Blutkörperchen sind viel grösser als die Lymphocyten des normalen Blutes, haben einen Kern, der sich ziemlich intensiv mit Hämalaun färbt, und einen breiten Protoplasmasaum. Auch Zellen mit gelapptem Kern sind zahlreich vertreten.

Ein grosser Prozentsatz der Zellen wird von polynucleären Leukocyten gebildet. Sowohl in den ein- als mehrkernigen Zellen zeigt das Protoplasma deutliche Granulationen. Eine genauere Beschreibung der Zellen ist leider nicht möglich, da mir nur Schnitte zur Verfügung stehen, die mit Hämalaun-Eosin gefärbt sind, und eine Ehrlichsche Färbung nicht vorgenommen werden konnte.

Ich gehe nun zur Beschreibung der einzelnen Teile des Auges.

1. Die Bindehaut des Bulbus.

Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Bindehaut des Bulbus, von der beiderseits ein schmaler Streifen erhalten wurde, infolge einer Infiltration verdickt ist. Sämtliche Gefässe, nicht bloss die grössern, sondern auch die feinsten Kapillaren, überfüllt mit Zellen, und darum deutlich zu sehen, wie in einem Injektionspräparat; die episkleralen Gefässe ebenso wie die der Conjunctiva selbst. Die Infiltration der Bindehaut ist bedingt durch Haufen von Rundzellen, die teilweise um Gefässe angeordnet sind, teils keine Beziehung zu Gefässen zeigen. Einzelne von diesen leukämischen Herden sind in ihren peripheren Schichten von zahlreichen roten Blutkörperchen durchsetzt. Hämorrhagien finden sich aber auch an Stellen der Bindehaut, wo gerade keine Zelleninfiltration besteht. Die Zellen liegen in einem dichten Reticulum einer Grundsubstanz, die mit den Fasern des subconjunctivalen Gewebes innig zusammenhängt. Ebenso wie die Zellen

in den Gefässen zeigen auch die Zellen dieser Infiltrate höchst verschiedene Formen. Zwei Arten derselben stimmen mit den Blutzellen in ihrer äussern Form überein. Den Lymphocyten des Blutes entsprechen kleine Zellen mit nur schmalem Protoplasmasaum, während der Zellkern, der sich mit Hämalaun intensiv schwarzblau gefärbt hat, den grössten Teil der Zelle einnimmt. Diese Zellen bilden die entschiedene Minderheit. An die grossen einkernigen Leukocyten des Blutes erinnern Zellen, die grösser sind als die eben beschriebenen, deren Kern blässer und relativ nicht so gross ist, so dass ein breiterer Protoplasmasaum durchschnittlich übrig bleibt. Dann findet man im Tumor aber auch vereinzelt Zellen, für die keine Analoga in den Blutgefässen vorhanden sind, Zellen, welche die andern um das Mehrfache an Grösse übertreffen — einzelne unter ihnen sind Riesenexemplare — deren Kerne verschieden gross und verschieden gestaltet sind. Sie haben sich nicht besonders intensiv gefärbt. Diese grossen Zellen sind teils mono- teils polynucleär.

Die Grenzen dieser Herde gegenüber der umgebenden Bindehaut sind ganz unscharf; die Zellen, die im Zentrum des Herdes sehr dicht gelagert sind, werden am Rande etwas lockerer angeordnet, aber vereinzelte Zellen schieben sich als Ausläufer noch in die gesunde Bindehaut vor. Das subconjunctivale Gewebe selbst ist durch ein Ödem etwas aufgelockert und seine Fasern auseinandergedrängt.

Die Veränderung des subconjunctivalen Gewebes setzt sich auf der Oberfläche der Sklera nach rückwärts fort. Es wurde schon bei der Enucleation angegeben, dass der Bulbus schwer auszuschälen war und aus einem fremden Gewebe herausgeschnitten werden musste. Demgemäss findet man die Sklera in der ganzen Peripherie von einer bald dickern, bald dünnern Schicht überzogen, welche ganz ähnlich der beschriebenen subconjunctivalen Infiltration ist. Auf der einen Seite des Schnittes ist in dem Winkel zwischen Optikus und Sklera ein grosser leukämischer Knoten am Bulbus haften geblieben. Der Knoten scheint dem Tenonschen Raume anzugehören. In ihm sieht man sehr schön die Grundsubstanz des Tumors, die von zahlreichen feinen verzweigten Fibrillen gebildet wird, in deren Maschen die Zellen abgelagert sind.

Der Unterschied dieses Knotens gegenüber den in der Bindehaut gelegenen besteht nur in dem grössern Gehalte an roten Blutkörperchen. Während letztere in den Bindehautherden nur gelegentlich am Rande der Infiltration sich angehäuft finden, sind hier an einzelnen Stellen so viele rote Blutkörperchen vorhanden, dass die Frage berechtigt wäre, ob es sich hier nicht um eine Hämorrhagie leukämischen Blutes handle.

Wir können wohl mit Sicherheit annehmen, dass die die ganze Orbita ausfüllenden Aftermassen, welche man nach der Enucleation deutlich befühlen konnte, bedingt waren durch eine mächtige leukämische Wucherung.

2. Der Limbus und die Corneoskleralgrenze (Fig. 4).

Der Limbus hat sich auf beiden Seiten gut 2 mm weit auf die Hornhaut vorgeschoben. Er erscheint verdickt, seine Gefässe bedeutend erweitert und strotzend gefüllt. Das zentrale Ende des vorgeschobenen Limbus liegt zwischen Epithel und Bowmanscher Membran. Ganz in der Peripherie

aber fehlt die Bowmansche Membran, so dass hier die oberflächlichen Hornhautlamellen selbst durch dieses einem sehr succulenten Pannus ähnliche Gewebe ersetzt wurden. Dasselbe besteht nicht bloss aus den beschriebenen Blutgefässen, sondern auch aus zahlreichen freien Lymphzellen, feinen Fasern, die die Reste der Hornhautfasern darstellen, und Blutpigment.

In dem zwischen Epithel und Bowmanscher Membran liegenden Teil dieses beginnenden Pannus leucaemicus sieht man unmittelbar auf der Bowmanschen Membran ein Blutgefäss der Länge nach getroffen, dessen Wand durch eine Reihe von Endothelzellen gebildet wird, und das ebenso wie die übrigen Gefässe vollgepfropft ist mit Zellen. Der übrige Zellhaufen, der die Abhebung des Epithels bedingt, scheint frei in dem zwischen Epithel und Bowmanscher Membran befindlichen Raum zu liegen. Er enthält rote Blutkörperchen in verschiedenen Formen, zahlreiche weisse Blutzellen und eine dazwischen abgelagerte krümelige Substanz, die einer geronnenen Flüssigkeit entsprechen dürfte.

Auch in den mittlern Hornhautschichten sind noch einige Lamellen auseinander gedrängt durch reihenweise angeordnete, gegen die Hornhautmitte sich vorschiebende Lymphzellen, die frei im Gewebe liegen.

Weiter in der Hornhautperipherie, ein wenig zentralwärts vom Schlemmschen Kanal, sind solche Zellreihen auch noch in den tiefen Hornhautschichten vorhanden. Sie führen uns in das Gebiet des Schlemmschen Kanales. Die ganze Corneoskleralgrenze erscheint etwas aufgelockert; nicht nur dass die vordern Ciliarvenen selbst erweitert und ebenso wie alle übrigen Blutgefässe in diesem Auge äusserst reich an weissen Blutkörperchen sind, ist auch um sie herum der perivaskuläre Lymphraum noch viel mehr, ja geradezu ausschliesslich von dicht gedrängten Lymphzellen eingenommen.

Die letzterwähnten Zellreihen in den tiefen Hornhautschichten haben ihren Ausgangspunkt von der Gegend des Schlemmschen Kanales genommen.

Letzterer selbst ist verbreitert (Fig. 5), reichlich mit weissen Blutzellen erfüllt, die sich auch zwischen den Lamellen des Ligamentum pectinatum angesammelt und dessen Fasern bis zu ihrem Ursprung von der Descemetschen Membran so auseinandergedrängt haben, dass sie wie frei präpariert, isoliert nebeneinander zu sehen sind. Von hier aus sind die Zellen an der vordern Seite der Descemetschen Membran ein wenig in die Hornhaut eingedrungen.

Die Hornhaut ist in ihren übrigen Teilen normal.

3. Weitestgehende Veränderungen zeigt der Uvealtrakt.

Die im Ligamentum pectinatum angehäuften Zellen sind die Ausläufer eines mächtigen leukämischen Infiltrates, welches den ganzen Ciliarkörper und einen Teil der Chorioidea ersetzt und beiderseits bis zum Äquator des Bulbus reicht (Fig. 6). Vom Ciliarkörper, der durch das eingelagerte Gewebe ausserordentlich verdickt wurde, erkennt man zwar noch die verschiedenen Züge der allerdings kernlosen hyalin degenerierten Muskelfasern, aber sie sind ganz auseinandergedrängt durch die zwischen ihnen erfolgte Wucherung zahlloser Zellen. Annäherungsweise vermag man auch — wenigstens auf der einen Seite des Schnittes — noch die Ciliarfortsätze zu erkennen, welche als schmale, aus homogen erscheinenden hyalin degene-

riertem Bindegewebe bestehenden Zacken sich abheben. Sie sind von einer auch nur mehr teilweise erhaltenen, unvollständigen Reihe von grossen runden klumpigen Pigmentzellen bedeckt, die letzten Überreste der Pars ciliaris retinae. Die Ciliarfortsätze selbst aber sind eingebettet in ein die ganze hintere Kammer bis zur Linse ausfüllendes leukämisches Infiltrat, welches mit dem auch die Iriswurzel ersetzenden Infiltrationsgewebe ein zusammenhängendes Ganze bildet, da das Pigmentblatt der Iris mit Ausnahme weniger vereinzelter Pigmentklumpen vollständig geschwunden ist.

Die ganze Wurzel der Iris ist, wie gesagt, von dem Infiltrate eingenommen. Sie ist an die Hornhaut bis über den Schlemmschen Kanal hinaus angelötet. Die Iris muss von hier aus nach hinten ziehen, um auf die vordere Linsenkapsel zu kommen. Stumpfwinklig abgebogen zieht sie dann an der vordern Linsenkapsel pupillarwärts.

Die Infiltration der Iriswurzel verliert sich allmählich dort, wo die Iris an die Linsenkapsel kommt. Die Iris selbst zeigt schwere Veränderungen. Von dem normalen Irisgewebe ist nichts mehr zu sehen. Dem Irisgewebe angehörige Zellkerne sind nicht mehr vorhanden. Das Gewebe ist nekrotisch geworden und stellt eine homogene, mit Eosin schwach bräunlich gefärbte Membran vor, die viel dünner und schmäler ist als eine normale Iris.

Zahlreiche unregelmässig gefärbte Pigmentklumpen und freie Pigmentkörnchen durchsetzen sie in ihrer ganzen Dicke, besonders in dem Pupillarteil. Vom Sphinkter ist nichts übrig geblieben, desgleichen ist die hintere Pigmentschicht fast vollständig verschwunden. Die in dieser Iris gefärbten isolierten Zellhaufen gehören nicht dem Gewebe der Iris selbst an, sondern sind Geschwulstzellen, die in ihrer Morphologie mit den Zellen der Ciliarkörperinfiltration übereinstimmen. Die Beziehung derselben zu den Irisgefässen kann nicht mehr festgestellt werden. Nur hier und da sieht man hochgradig degenerierte Irisgefässe mit sehr dicker Wand und engem Lumen. Sie scheinen mit den Infiltrationszellen nichts zu tun zu haben.

Zwischen der Iris und der vordern Linsenkapsel schiebt sich von der hintern Kammer aus das leukämische Infiltrat in dünner Schicht weit nach vorn.

Die Oberfläche der Iris ist mit einer lockern, aber ziemlich hohen Schicht Geschwulstzellen bedeckt, die zweifellos von der Gegend des Ligamentum pectinatum in die vordere Kammer gelangten. Im übrigen ist die vordere Kammer von einer geronnenen Flüssigkeit erfüllt.

Gegen den Glaskörper zu begrenzt sich die Wucherung mit einer schmalen, stellenweise aber ziemlich derb gewobenen Schwarte, die übrigens auch von Geschwulstzellen durchsetzt wird. Auch am Äquator der Linse trennt dieselbe die Kapsel von dem Lymphom. Diese Schwarte reicht nach rückwärts an der Oberfläche der erkrankten Chorioidea bis in die Gegend des Äquators.

Die Zellen, welche dieses Infiltrat des Ciliarkörpers und der Chorioidea bilden, sind in ihrer überwiegenden Mehrzahl grosse, ja die meisten von ihnen sehr grosse Zellen (Fig. 7), deren Protoplasma sich nur wenig gefärbt hat und daher blassbläulich erscheint, während der mittelgrosse, runde oder etwas gelappte Kern ein wenig mehr Farbe aufgenommen hat, aber auch nicht intensiv gefärbt wurde. In bedeutender Minderheit sind

die kleinen Formen der Lymphocyten. Hämorrhagien sind im ganzen Bereiche nicht vorhanden. Vereinzelt findet man wirkliche Riesenzellen, grosse runde Zellen mit homogenem Protoplasma, welche zehn und mehr Kerne einschliessen.

Die Suprachorioidea ist teils von Lymphomzellen durchsetzt, teils durch einen serösen Erguss aufgeblättert. Das Infiltrat ist am stärksten im Ciliarkörper entwickelt, bringt aber auch noch in der angrenzenden Chorioidea eine Verdickung derselben bis zur Skleraldicke hervor und nimmt erst gegen den Äquator zu allmählich ab. Doch ist im allgemeinen die Infiltration der Chorioidea eine lockere, so dass man in ihr die auseinandergedrängten Stromafasern deutlich sehen kann. Nur an wenigen Stellen sind die Herde sehr dicht. Der Geschwulstcharakter der Wucherung ergibt sich auch daraus, dass in dem in der hintern Kammer gelegenen Teile Blutgefässe nachzuweisen sind.

Der Übergang von der erkrankten zur normalen Chorioidea vollzieht sich ganz allmählich. Die letzten Infiltrate liegen in der Choriocapillaris.

Die Linse ist in Zerfall begriffen, zeigt jedoch keine Deformation. Das Epithel der vordern Kapsel ist zu Grunde gegangen.

4. Die Papille und das Bulbusinnere.

Die Lamina cribrosa liegt an ihrer normalen Stelle. Der ganze intrasklerale Teil des Optikus stellt ein System von zahllosen kleinen Lücken dar, die von feinen Fibrillen begrenzt werden, denen spärliche Zellen anliegen. An einigen Schnitten findet man in der Papille Zellhaufen, die einer beginnenden leukämischen Wucherung entsprechen. Die sehr pigmentreiche Chorioidea, welche hier normal ist, endigt beiderseits am Sehnervenloche. In ihren Gefässen sieht man auch hier die Überfüllung mit weissen Zellen.

Das Pigmentepithel ist sehr rarefiziert, die Pigmentzellen selbst erscheinen etwas gequollen. Lamina elastica normal.

Die Netzhaut fehlt gänzlich. Von der Papille erhebt sich ein kurzer Fortsatz in das Bulbusinnere, der wohl als Rest der Retina anzusehen ist. Es besteht aus ziemlich derben Strängen Bindegewebes mit angelagerten Zellen. Besonders an den Rändern dieses Gebildes sind grössere Zellenanhäufungen, die der Form ihrer Zellen nach unschwer als lymphomatöse Wucherungen zu erkennen sind. Diese Zellen liegen in einem feinen verzweigten Reticulum.

Ganz ohne scharfe Grenzen gehen diese Zellhaufen über in die nekrotische Masse, welche das ganze Bulbusinnere erfüllt. Während dasselbe beim ersten Anblick von der nekrotischen Masse ganz gleichmässig vorgenommen zu sein scheint, findet man doch bei genauerm Zusehen noch ungefähr von der Gegend der Ora serrata ausgehend eine zarte, vielfach gefaltete homogene Membran, die in nach rückwärts konvexem Bogen das Auge durchquert. Es ist die abgehobene Membrana hyaloidea. Der zwischen dieser Membran und der hintern Linsenwand gelegene, auf durchschnittlich 3 bis 4 mm in der Tiefe reduzierte Raum ist somit der eigentliche Glaskörperraum. Er ist ausgefüllt mit einer feinstkrümeligen, schwach braunrötlich gefärbten

Masse, in der nur äusserst spärlich vereinzelt weisse Blutkörperchen lagern, dagegen reichlich lange und kurze Fäden, die zweifellos Bakterien sind.

Die hinter dieser Membran gelegenen Teile des Augeninnern entsprechen der Retina bzw. dem subretinalen Raum. Soweit man in dieser fast vollständig nekrotischen Masse überhaupt noch urteilen kann, dürften die vordern, etwas besser erhaltenen Partien von der total abgehobenen Netzhaut herrühren, während der rückwärtige Raum von einem grossen subretinalen Bluterguss eingenommen ist. Der Zerfall der Blutkörperchen ist daselbst so weit vorgeschritten, dass dieselben eine krümelige bräunliche Masse bilden; nur hier und da erkennt man noch die Formen der roten Blutkörperchen und der in dem Blute befindlichen weissen. Dazwischen liegen riesige, mit Pigmentkörnchen vollgestopfte Zellen.

Auch die von der Netzhaut stammenden Zellmassen sind so hochgradig nekrotisch, dass man sie nicht mehr genau unterscheiden kann und es unmöglich ist zu entscheiden, ob die abgehobene Netzhaut durch Blutungen zerstört wurde, oder ob ein leukämisches Infiltrat zunächst die Retina durchsetzte und später nekrotisch wurde. Es scheinen beide Faktoren zusammengewirkt zu haben. Auch der subretinale Raum scheint nicht allein von einer Blutung eingenommen zu sein; manche Teile dieser nekrotischen Masse, besonders in der Umgebung des vom Optikus in das Augeninnere hineinragenden, von Geschwulstzellen durchsetzten Fortsatzes, dürften von Tumormasse herrühren.

Epikrise.

Die Krankheit dürfte ungefähr ein Jahr gedauert haben. Der Beginn der Erkrankung scheint in das Frühjahr 1901 zu fallen. Noch im August desselben Jahres stellten sich heftige Schmerzen im linken Auge ein, dessen Sehvermögen schon vorher gesunken war. Die Schmerzen waren von Erbrechen begleitet. Möglicherweise war schon zu dieser Zeit eine Drucksteigerung die Ursache der Erscheinungen. Ein neuerlicher Anfall im Oktober führte zur vollständigen Erblindung des Auges. Die Schmerzen verschwanden aber wieder und erst fünf Wochen vor der Aufnahme trat ein neuerlicher Anfall mit heftigem Erbrechen auf, ohne dass mehr eine Milderung der Symptome folgte.

Diese Anamnese ist gewiss nicht typisch für einen intraokularen Tumor. Während letzterer zunächst durch eine totale Netzhautabhebung das Sehvermögen vernichtet und erst dann zur Drucksteigerung im erblindeten Auge führt, entwickelt sich hier die Amaurose unter heftigen Reizerscheinungen, die anfallsweise auftraten und wahrscheinlich durch Drucksteigerung bedingt waren. Dabei dürften sich auch entzündliche Prozesse im Auge abgespielt haben, wie man aus dem Vorhandensein von bindegewebigen Schwarten schliessen kann.

Die Zweifelhaftigkeit der Anamnese kam aber gar nicht in Betracht gegenüber dem objektiven Befunde, der die Diagnose Tumor ganz ausser Zweifel setzte. Das Bild des absoluten Glaukoms, das das Auge mit seiner matten, trüben Hornhaut, der seichten vordern Kammer, der infolge hochgradiger Atrophie der Iris weiten Pupille, den überfüllten vordern Ciliarvenen bot, wurde in nicht zu verkennender Weise ergänzt durch eine dem Bulbus angehörende Geschwulst, welche sich bei der Adduktionsstellung des Auges aussen unten am Bulbus hervorwölbte. Der Tumor hatte also die Sklera schon durchwuchert; auch der leichte Exophthalmus stand damit im Zusammenhange. Der intraokulare Druck war deutlich gesteigert, aus der Tiefe erhielt man durch die weite Pupille und die noch durchsichtige Linse einen braungelben Reflex.

Eine regelrechte Ausschälung des Bulbus gelang nicht mehr, da die ganze Orbita voll von Aftermassen war. Mit grössern und kleinern Teilen derselben wurde das Auge herausgeschnitten.

Eine fast unstillbare Blutung war die Folge des Eingriffes.

Die Obduktion ergab die überraschende Diagnose: Leukämie. Schon dadurch ward es wahrscheinlich, dass der intraokulare Tumor, ebenso wie die Geschwulst in der Orbita leukämischer Natur seien. Die histologische Untersuchung bestätigte diese Vermutung.

Ich brauche hier wohl nicht mehr hervorzuheben, dass die Geschwulstbildung im Auge und in der Orbita in keinerlei Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen, etwa in dem Sinne, dass der intraokulare Tumor aus dem Auge herausgewuchert sei und so die Orbita allmählich ausgefüllt hätte, oder im umgekehrten Sinne entsprechend frühern Anschauungen, dass die leukämische Infiltration der Orbita ihren Weg entlang der perivaskulären Lymphräume von Gefässen in das Augeninnere genommen hätte.

Das dem lymphatischen System angehörende Gewebe kam eben im Bereiche der ganzen Orbita zur Wucherung. Über den orbitalen Teil derselben kann ich nichts berichten, da er nicht zur Untersuchung kam.

Die Wucherung im Innern des Auges führte zur Bildung eines leukämischen Tumors des Ciliarkörpers, des vordern Teils der Chorioidea und der Iriswurzel. Das Wachstum der Geschwulst war ein diffus infiltrierendes, so dass die äussern Formen der betroffenen Teile noch erhalten blieben.

Wenn aber auch z. B. die Ciliarfortsätze in ihrer Gestalt noch zu erkennen sind, so ist doch von dem eigentlichen Gewebe der-

selben kaum mehr etwas übrig geblieben, und alles ersetzt durch fremde Zellenmassen.

Der Tumor, dessen ursprünglicher Sitz der Ciliarkörper zu sein scheint, erstreckt sich diffus infiltrierend nach vorne in die Kammerbucht und erzeugte hier eine Verlötung der Iriswurzel mit der Corneoskleralgrenze, er ergriff nach rückwärts auch die Chorioidea, welche bis zur Äquatorgegend erkrankt ist; er überschritt aber überhaupt die Grenzen der Uvea und erfüllte die hintere Kammer mit seinen Zellen.

Ich betone dieses *aggressive* Wachstum des Tumors, das in einer diffusen Infiltration der Uvea und des Bulbusinnern einerseits, und der Orbita anderseits zum Ausdrucke kam, besonders deswegen, weil dieser Fall eine typische Leukämie darstellte, der *in den übrigen im Körper erzeugten Geschwülsten* (Lymphdrüsentumoren, Milztumor usw.) *nirgends ein aggressives Verhalten derselben zeigte.*

Entsprechend dem aggressiven Wachstum musste diese leukämische Wucherung naturgemäss alle klinischen Erscheinungen eines intraokulären Tumors hervorrufen, etwa eines Sarkoms, das sich in dieser Gegend entwickelt hätte. Durch den Verschluss der Kammerbucht war die Drucksteigerung unvermeidlich geworden, während schon vorher das Sehvermögen durch die Vorgänge im Uvealtrakt gelitten hatte. Durch die Infiltration im Bereiche der *Tenonschen* Kapsel wurde ein dem Bulbus aufsitzender Tumor erzeugt, von dem man annehmen musste, dass er durch Herauswuchern eines intraokularen Tumors aus dem Auge entstanden sei. Die grauweisse Farbe des Tumors konnte deswegen nicht als etwas Auffallendes betrachtet werden, weil die extraokularen Knoten eines Chorioidealtumors, selbst wenn dieser stark pigmentiert ist, häufig kein oder nur wenig Pigment enthalten.

Die histologische Untersuchung ergab auch eine vollständige Zerstörung der Netzhaut. Es lässt sich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, ob in der Netzhaut eine primäre Geschwulstentwicklung stattgefunden oder ob der Tumor erst sekundär auf sie übergegriffen hatte.

Die Beurteilung dieser Verhältnisse war infolge einer weitgehenden Nekrose ausserordentlich erschwert. Es ist nicht nur der grösste Teil der das Bulbusinnere ausfüllenden Tumormassen selbst und die ganze Netzhaut, sondern auch die ganze Iris, soweit sie nicht von der Geschwulst eingenommen ist, vollständig nekrotisch geworden. In den ausserhalb des Bulbus befindlichen Teilen des Tumors, soweit

sie an dem Auge haften geblieben, ist dagegen nicht die Spur einer Nekrose zu finden. Es scheint somit dieselbe durch lokale Verhältnisse bedingt worden zu sein, und nicht so sehr in einer spezifischen Eigenschaft der Tumorzellen ihren Grund zu haben. Ob die in dem Bulbus befindlichen Bakterien, die vielleicht erst durch die Allgemeininfektion vom Arme aus auf dem Blutwege in das Auge gelangten, die Nekrose verursachten, ist nicht wahrscheinlich, da man dieselben nur in dem Reste des Glaskörperraumes findet. Auch scheint die Nekrose schon ältern Datums zu sein.

Die Geschwulstbildung hatte — wie erwähnt — im Ciliarkörper und in den vordersten Teilen der Chorioidea sich niedergelassen. In den bisher beschriebenen Fällen von „leukämischer Infiltration" der Chorioidea waren immer die rückwärtigen Teile derselben in Mitleidenschaft gezogen, ein Umstand, der zur irrtümlichen Annahme Veranlassung gab, dass die Infiltration von aussen her, nämlich aus der Orbita entlang den hintern Ciliargefässen eingedrungen sei.

Entsprechend der Lokalisation des Prozesses im vordern Bulbusabschnitt trat eine Überfüllung des Schlemmschen Kanals und der hier aus dem Auge herausführenden Lymphräume ein, bedingt durch die gesteigerte, auf dem physiologischen Wege vor sich gehende Abfuhr der Zellen.

Es ist wohl nur die Lokalisation der Infiltration die Schuld, dass es in diesem Falle zur Drucksteigerung und den Erscheinungen eines intraokularen Tumors kam, während in allen übrigen Fällen die leukämische Infiltration des hintern Abschnittes der Chorioidea auf eine blosse schalige Verdickung derselben beschränkt blieb.

Die Drucksteigerung scheint übrigens noch nicht lange bestanden zu haben, da die Lamina cribrosa sich noch in ihrer normalen Lage befindet.

Während der Entwicklung des leukämischen Tumors haben sich auch entzündliche Prozesse im Augeninnern abgespielt, welche zur Schwartenbildung an der Oberfläche des Tumors führten, der dadurch stellenweise eine Abgrenzung gegen das umliegende Gewebe erhielt.

Von ausserordentlichem Interesse ist auch die Infiltration des Schlemmschen Kanals und der perivaskulären Räume der vordern Ciliargefässe einerseits und der Bindehaut des Bulbus anderseits, weil man daraus ersehen kann, wie es zur Entwicklung einer spezifischen Veränderung der Hornhaut kommen kann. Dringt von der Bindehaut aus die Infiltration in die oberflächlichen Hornhautschichten

vor, so entsteht ein pannusartiges Gewebe — ich berichte im folgenden über einen solchen Fall —; wuchern dagegen die Zellen vom Schlemmschen Kanal aus in das Hornhautparenchym, so wird dadurch eine tiefliegende Infiltration der Cornea erzeugt. Die im Tenonschen Raum befindlichen Zellenanhäufungen zeigen nicht die Mannigfaltigkeit der Zellen, wie die intraokulare Geschwulst. Es sind auch ausserdem stellenweise so zahlreiche rote Blutzellen beigemengt, wie wenn es sich um eine Hämorrhagie des leukämischen Blutes handeln würde. Freilich werden gewiss auch durch die perivaskulären Lymphräume der Vortexvenen Geschwulstzellen in den Tenonschen Raum gebracht worden sein, durch deren Wucherung ein grosser Teil des Knotens gebildet wurde.

Leider muss ich auf eine genaue histologische Untersuchung der die lymphomatöse Wucherung zusammensetzenden Zellen verzichten, bzw. auf einen Vergleich derselben mit den Zellen des Blutes. Es standen mir nämlich nur Präparate, die mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt waren, zur Verfügung. Eine Ehrlichsche Triacidfärbung wäre aber zu dem Zwecke unerlässlich. Ausserdem fehlt auch jede Blutuntersuchung.

V. Die lymphomatöse Geschwulstbildung in der Retina.

Während ich im Vorhergehenden nachweisen konnte, dass die Infiltration der Chorioidea als eine primäre leukämische Neubildung aufzufassen ist, kann ich anderseits behaupten, dass sich solche Neubildungen auch in der Netzhaut entwickeln können.

Ein schönes Beispiel einer lymphomatösen Wucherung in der Netzhaut liefert der Fall Kerschbaumers. „Die Infiltration der innern Retinalagen scheint sich nicht von der Chorioidea aus, sondern auch per continuitatem aus den perivaskulären Räumen des Optikus fortzusetzen. Wir finden, dass am ersterkrankten Auge, wo die innern Retinalagen von Rundzellen eingenommen erschienen, die Infiltration aus den perivaskulären Räumen um die Zentralgefässe herum in die innern Retinaschichten sich fortsetzt. Am zweiten erkrankten Auge, wo eine Infiltration im perivaskulären Raum um die Zentralgefässe herum nicht besteht, ist eine solche weder auf der Papille noch in den innern Retinalagen zu finden."

Nach dem von mir früher Erwähnten kann man nicht daran zweifeln, dass es sich hier um eine primäre lymphomatöse Wucherung in der Netzhaut gehandelt habe, von wo aus dann die Zellen

durch die entsprechenden Lymphbahnen des Optikus aus dem Augeninnern fortgeschafft wurden und auf diese Weise die Überfüllung in den perivaskulären Räumen der Zentralgefässe erzeugten. Der Umstand, dass am zweiterkrankten Auge, in welchem keine Infiltration im perivaskulären Raume der Zentralgefässe vorhanden war, sich keine Infiltration der Retina fand, beweist natürlich nicht, dass eine solche durch Hineinwuchern von aussen, wie Kerschbaumer meint, hätte entstehen müssen oder können. Nach dem im vorigen Abschnitt Gesagten bedarf es keiner weitern Erörterung, dass die Überfüllung der perivaskulären Räume um die Zentralgefässe herum nichts anderes als ein Zeichen der Ableitung der Zellen aus den lymphomatösen Wucherungsherden der Retina selbst sein kann.

Auch den Einwurf, den Oeller macht, kann ich zurückweisen. Oeller sagt: „Wie in den Gefässen die weissen Blutzellen, so sind bei der Leukämie natürlich auch in den die Gefässe umgebenden Lymphräumen die lymphoiden Zellen vermehrt. Warum sollte nun nicht bei der allgemeinen Stauung im Gefässbezirke der Retina, zu der sicherlich auch die Vermehrung der Lymphzellen in den Lymphräumen beiträgt, in besonders hierfür günstigen Stellen eine circumscripte Anhäufung von Zellen stattfinden können?“

Die Sache verhält sich eben nicht so, wie Oeller sie darstellt. Man findet die lymphoiden Zellen in den Lymphgefässen durchaus nicht überall vermehrt, sondern nur in den an Tumorpartien angrenzenden, bzw. von denselben abführenden Gefässen. Ich brauche nur auf den Fall Kerschbaumer zu verweisen: leerer perivaskulärer Raum um die Zentralgefässe im Auge mit infiltrationsfreier Retina. Die Überfüllung der Lymphgefässe ist nicht eine durch die Leukämie hervorgerufene primäre, sondern erst sekundär bedingt durch die der normalen ganz analoge, nur ausserordentlich gesteigerte Eliminationstätigkeit dieser Gefässe. Diese falsche Anschauung von einer supponierten, durch die Leukämie bedingten primären Überfüllung der Lymphgefässe mit Zellen, welche Überfüllung sekundär infolge einer Stauung eine Erkrankung des betreffenden Organes, von welchem das Lymphgefäss herkommt, bedinge, hat sich in die gesamte okulistische Literatur eingeschlichen und kommt in allen diesbezüglichen Arbeiten zum Ausdrucke. So schreibt auch Feilchenfeld den Infiltrationen der Sehnervenscheiden eine Druckwirkung auf die die Retina versorgenden Zentralgefässe zu. Für solche Fälle treffe Saemischs Ansicht zu, dass die leukämische Retinitis als eine Retinitis apoplectica aufzufassen sei.

In den, ich möchte sagen entgegengesetzten Fehler verfiel Hochheim in der Deutung dieses Befundes der Infiltration der Lymphgefässe mit „Geschwulst"zellen. Er hält nämlich die Infiltration der Lymphbahnen für einen Beweis der histologischen Malignität. „Tatsächlich kommen auch den Lymphomen alle Eigenschaften bösartiger Geschwülste zu." Er kam dadurch natürlich in ein Dilemma, aus dem er keinen Ausweg finden konnte.

Das spiegelt sich in dem Satze, mit dem er die Zweifel zu beseitigen suchte: „Dass die histologische Malignität sich klinisch nicht betätigt hat(!), dient nur als ein Beweis für die schon einmal erwähnte Anschauung, dass in manchen Fällen weder klinische noch histologische Untersuchung allein ein Krankheitsbild bestimmen können."

Diese gelegentliche Geschwulstbildung in der Retina hat natürlich nichts zu tun mit der bei der Leukämie fast regelmässig vorhandenen Retinitis, welche der Gegenstand vieler pathologisch-histologischer Untersuchungen gewesen ist.

Der Fall Greeffs, der von Feilchenfeld näher beschrieben wurde (Archiv f. Augenheilk. Bd. XLI) und den Greeff in dem erwähnten Buche auch als Beispiel einer für Leukämie zwar spezifischen Form einer Netzhauterkrankung anführt, ihn aber gleichzeitig als Beweis gegen das Auftreten von echten leukämischen Wucherungen in der Netzhaut verwendet und dafür den Namen leukämische Pseudotumoren der Retina vorschlägt, beweist meiner Meinung nach gerade das Gegenteil und bildet eine Bestätigung der schon von Virchow ausgesprochenen Ansicht, dass sich leukämische Tumoren auch in der Retina entwickeln können. Greeff selbst beschreibt den Fall in folgender Weise: „Beherrscht wird das ganze Bild von grossen Gewächsen, die wir als Pseudotumoren der Retina bezeichnen müssen. Ihre Form gibt ihnen schon von vornherein ein besonderes Aussehen und unterscheidet sie von einfachen Hämorrhagien. Es sind mächtige Gebilde, die in grosser Zahl meist nach innen zu die Retina überragen. Sehr oft ragen sie pilzförmig, d. h. mit dünnem Stiel oben breiter werdend, über die Retina hinweg. Die kleinern Gebilde heben die Membrana limitans externa und auch die interna in sanftem Hügel empor, die Elemente der sie umgebenden Netzhaut verdrängend. Grössere haben die Limitans externa durchbrochen(!) und die Form von pilzartigen Gewächsen angenommen. Aber auch sie sind konsolidiert und scharf abgegrenzt. . . . . Die Pseudotumoren zeigen nirgends eine Andeutung von Organisation, speziell keine

Vaskularisation. Stets konnte man in der Nachbarschaft des Pseudotumors ein Gefäss entdecken. In der Wand desselben wurde niemals ein Riss beobachtet, auch sonst keine erhebliche Alteration."

Es ist begreiflich, dass Greeff in dem Intaktsein der Wandung der Gefässe einen auffallenden Widerspruch findet zu dem Umfang der Pseudotumoren, „die wir nur als Blutungen deuten können". Er musste sich daher zur Annahme einer Diapedese „von ungewöhnlicher Ausdehnung" herbeilassen. Dabei war ihm freilich auffallend „die wohlerhaltene Form der Blutkörperchen. Wir vermissen jede Neigung zur Organisation oder Vaskularisation, zu molekulärem Zerfall oder Pigmentdegeneration. Man muss wohl eine grössere Widerstandsfähigkeit der leukämischen Leukocyten gegen den Zerfall annehmen".

Diese Widersprüche fallen für denjenigen in nichts zusammen, der von der Möglichkeit echter leukämischer (lymphatischer) Wucherungen in der Netzhaut ausgeht. Die fortgesetzt neue Zellen hervorbringende lymphatische Wucherung wölbt zunächst die Laminae vor und durchbricht sie schliesslich, wenn sie dem Drängen der nachfolgenden Zellen nicht mehr stand hält. Es war nur die Lamina externa, welche durchbrochen wurde. Vielleicht deswegen, weil hier Gefässe fehlen, welche mit ihren perivaskulären Lymphräumen die Zellen hätten ableiten können, wie die in den innern Netzhautschichten gelegenen Gefässe es besorgten.

Es war gleichsam der Überschuss an Zellen, der innerhalb der Netzhaut nicht mehr Platz fand und nach Perforierung der Lamina ins Freie trat. Dass man an diesen lebenskräftigen Zellen keine Degenerationserscheinungen einerseits und an dem ganzen Komplex der ausgetretenen Zellen keine „Organisations"vorgänge anderseits vorfinden konnte, erscheint begreiflich.

Wie schon erwähnt, hatte Leber seinerzeit sich für das Vorhandensein leukämischer Tumoren in der Netzhaut ausgesprochen. Später änderte freilich Leber seine Ansicht bezüglich der Entstehung dieser Herde in der Retina, namentlich weil er mit der Annahme einer leukämischen Wucherung nicht den hämorrhagischen Hof, den man sehr häufig um die Herde herum fand, erklären zu können glaubte. Er sprach daher die Meinung aus, dass den Herden doch eine Diapedesis zu Grunde liege, bei welcher zuerst mehr farbige Elemente austreten und späterhin vorzugsweise oder ausschliesslich weisse Blutkörperchen. Auf diese Weise wäre es auch erklärlich, dass man keine Kontinuitätstrennung der Gefässe fand, ja selbst jede

Degeneration der Gefässwände vermisse. „Eine etwaige Vermehrung der Lymphkörperchen in loco würde durch diese Annahme nicht ausgeschlossen."

In ähnlicher Weise äusserte sich Feilchenfeld über die Entstehung des hämorrhagischen Hofes um die „leukämischen Pseudotumoren" der Netzhaut.

„Die ausgesprochene Neigung der weissen Zellen, sich zu agglomerieren, bedingt die geschlossene rundliche Form; und die später austretenden roten finden dann ihre natürliche Anordnung rings um diesen mächtigen Kern. So ist es kaum nötig, mit Oeller für den Zusammenschluss der Leukocyten noch eine besondere, mehr in die Ferne wirkende gegenseitige Attraktion derselben anzunehmen, wie sie Bäck unter dem Namen der „leukotaktischen Wirkung" adoptiert hat, zumal ja jener rote Saum, wie auch Oellers Fall lehrt, ein so wenig konstanter Befund ist."

Ich glaube aber, dass man aus dem Befunde eines hämorrhagischen Hofes durchaus keine Schlüsse ziehen darf gegen eine primäre leukämische Wucherung, und dass die Erklärung viel einfacher ist, als Leber vermutete. Netzhautblutungen sind ein bei Leukämie ganz gewöhnliches Vorkommnis. Wie sie entstehen, kommt hier nicht in Betracht. Wenn sich aber im Gebiete einer solchen Hämorrhagie eine Wucherung der lymphatischen Gewebselemente einstellt, so wird das Blut durch die wuchernden Zellen verdrängt, zur Seite geschoben, und kommt auf diese Weise an den Rand des leukämischen Geschwulstherdes zu liegen.

Solche leukämische Neubildungen der Retina wurden schon wiederholt beschrieben. So finde ich in Virchows Archiv aus dem Jahre 1879 eine pathologisch-anatomische Mitteilung von Friedländer über multiple leukämische Neubildungen des Gehirns und der Retina mit den klinischen Erscheinungen eines Hirntumors. Die auf das Auge bezügliche Stelle lautet: „Die mit blossem Auge sichtbaren weissen Fleckchen ergaben sich bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls als kleine leukämische Neubildungen, ganz analog den im Gehirn gefundenen. Wo die Zellenanhäufungen noch sehr wenig ausgedehnt waren, konnte man konstatieren, dass sie in der innern Körnerschicht der Netzhaut gelegen waren; wurden sie aber grösser, so stellen sie Knoten dar, welche über die innere und äussere Netzhautoberfläche hervorragen. Sie erreichen 1,0 bis 1,2 mm im Durchmesser."

VI. Die lymphomatöse Erkrankung der Bindehaut und Hornhaut.

Ich habe schon in einem vorigen Abschnitt die Tatsache der Erkrankung der Bindehaut der Übergangsfalte im Verlaufe der Lymphomatosen besprochen.

Es sind genug solcher Fälle beschrieben worden, so dass ich mich damit nicht weiter befassen will und nur auf die diesbezügliche Literatur verweise. (Handbuch der Augenheilk. 2. Aufl. Bd. XI.)

Weniger bekannt scheint mir dagegen die lymphomatöse Erkrankung der Bindehaut des Bulbus bzw. Limbus zu sein, und namentlich die Mitbeteiligung der Hornhaut an diesem Prozesse.

Daher teile ich den folgenden Fall ausführlicher mit.

J. L., 54 Jahre alt, aufgenommen am 7. III. 1905.

Anamnese: Patient gibt an, in seinen frühern Jahren immer gesund gewesen zu sein. Vor zehn Jahren entstand, nach seiner Meinung infolge von Verkühlung, die Schwellung der Drüsen. Diese hat aber seither schon wieder etwas abgenommen, ohne je behandelt worden zu sein. Die Erkrankung der Augen begann im Mai 1904. Zuerst trat eine Rötung und Entzündung mit starker Sekretion auf, auch fühlte Patient angeblich starke Hitze in Augen und Kopf. Die Sehkraft nahm angeblich erst seit kürzester Zeit ab. Seit ungefähr 1 Jahre hat Patient einen Ausschlag am ganzen Körper, der juckt, wenn der Körper in Wärme kommt.

Augenbefund: Blepharospasmus, mässige Sekretion.

Die Bindehaut des obern Tarsus beider Augen hat ein blumenkohlähnliches Aussehen: sie ist eingenommen von grobwarzigen rötlich-sulzigen Wucherungen, die bis zum obern Tarsalrand reichen. Von hier an ist die Bindehaut auch im Bereiche der Übergangsfalte umgewandelt in eine gelbliche, sulzig aussehende, starre blutleere Masse, in die man mit der Spitze der aufgesetzten Schere schon bei leiser Berührung einsinkt.

In der Tarsalbindehaut des untern Lides sind die Veränderungen zwar analog denen des obern Lides, aber viel weniger ausgeprägt. Die Übergangsfalte unten ist frei.

Nirgends auch nur Andeutungen von Narbenbildung in der Bindehaut. Geringe ciliare Injektion. Ein höchst eigentümliches Bild boten die Hornhäute beider Augen.

Rechtes Auge: Die Hornhaut zeigt in ihrer Mitte einen runden, ungefähr 2 mm im Durchmesser haltenden oberflächlichen Substanzverlust, dessen kreisförmiger Rand dicht grau infiltriert ist, während der Boden des Geschwürs nur wenig zart grau getrübt erscheint. Dieses kreisförmige Infiltrat ist nur nach innen zu nicht geschlossen. Daselbst hat das Geschwür einen kurzen, eckig sich begrenzenden Fortsatz, an dessen oberer Ecke ein punktförmiger Infiltrationsherd sich befindet.

Die übrige Hornhautoberfläche ist grob gerieft. Die Riefen verlaufen vom obern Limbus in der Richtung von aussen oben nach innen unten bis zum Rande des Ulcus, in der untern Hälfte ein wenig schräg

von aussen unten nach innen oben. Wenn man mit einer Sonde über diese Riefen fährt, fühlen sich dieselben ganz hart an.

Diese Riefen entsprechen Gefässen, welche von grauen, etwas sulzig erscheinenden Leisten oder Streifen begleitet sind. Diese Gefässe tauchen am Limbus auf, ohne einen deutlichen Zusammenhang mit den Gefässen der Bindehaut zu zeigen, und verteilen sich, manche von ihnen baumförmig, zahlreiche aber in Form von kleinen Pinseln, wie tiefe Gefässe. Der Limbus selbst ist ein wenig aufgeworfen und stellt einen schmalen sulzigen Wall dar, der besonders aussen oben stark entwickelt ist.

Linkes Auge: Ein wenig nach aussen vom Zentrum der Cornea ist ein tiefgreifendes, scharf sich absetzendes Geschwür, dessen Boden gereinigt, dessen Ränder dicht infiltriert sind. Auch hier ist die übrige Cornea von zahlreichen Gefässen durchzogen, die, ebenso wie am rechten Auge, von grauen Leisten begleitet, Riefen bilden.

An den Verhältnissen der vordern Kammer ist in beiden Augen nichts pathologisches, abgesehen von einer mässigen Irishyperämie. Das Sehvermögen beiderseits auf Fingerzählen $^1/_2$ bis 1 m beschränkt.

Vom internen Befund, den Herr Dr. Weinberger aufnahm, teile ich nur die wichtigsten Punkte mit:

Um beide Ohren herum, sich bis unter das Kinn erstreckend, eine grosse Masse von grösstenteils isolierbaren, im allgemeinen weich anzufühlenden, nirgends an die Unterlage stark fixierten Drüsentumoren, welche sich links bis in die Supraclaviculargrube hineinerstrecken. Ähnliche grosse Tumoren in beiden Achseln, ebenso in beiden Leisten weit herunter reichend bis auf die Schenkel.

Arteriosclerosis.

Im Mediastinum befindet sich links vom Sternum im ersten und zweiten Intercostalraum eine zwei querfingerbreite Dämpfung.

Die Leber beginnt an der sechsten Rippe und reicht drei Querfinger unter den Rippenbogen, in der Mittellinie des Kopfes bis nahe an den Nabel, links bis in die Mamillarlinie.

Die Dämpfung der Milz beginnt an der siebenten Rippe und reicht querfingerbreit unter den Rippenbogen. Mässig derbe Konsistenz.

An der Haut des Handrückens beiderseits Ecchymosen bis zu Hellergrösse, sonst zerstreut an der ganzen Hautdecke Pigmentationen, welche rund, ziemlich scharf begrenzt sind, bis zur Grösse eines halben Hellers.

Befund der Klinik Professor Riehl (Hautkrankheiten): Prurigoartiges Exanthem.

Blutbefund:	Rote Blutkörperchen	=	4800000
	Weisse Blutkörperchen	=	24000
	Hämoglobingehalt (Fleischl)	=	40 %

Mengenverhältnisse der weissen Blutkörperchen:

Kleine Lymphocyten	=	60 %
Grosse Lymphocyten	=	30 %
Eosinophile Zellen	=	3 %
Polynucleäre Leukocyten	=	6 %

Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Die bakteriologische Untersuchung des Bindehautsekretes ergab das Vorhandensein von Bacterium coli.

Da die Geschwüre sehr bedrohlich schienen und infolge des Blepharospasmus die Behandlung sehr erschwert war, machte ich am Tage nach der Aufnahme beiderseits eine Kauthoplastik, wobei ich einige Wärzchen von der Tarsalbindehaut des obern Lides und ein Stück der Übergangsfalte behufs histologischer Untersuchung excidierte.

Der Hornhautprozess nahm auf beiden Augen einen wider Erwarten günstigen Verlauf. Die Geschwüre, deren Ränder intensiv grau infiltriert erschienen, griffen weder in der Fläche noch in der Tiefe weiter — als Therapie war täglich zweimaliges Touchieren mit 2 % Lapislösung, Einträufeln einer 1 % Atropinlösung und Applikation warmer Umschläge, ausserdem interne Medikation von Liq. arsenic. Fowleri, angewendet worden — und heilten, allerdings sehr langsam, unter Bildung einer flachen Narbe aus.

Dabei muss ich betonen, dass der Befund der Bindehaut sowie der übrigen Hornhaut zur Zeit der Entlassung des Patienten (26. April 1905) genau derselbe war, wie eingangs beschrieben.

Das Sehvermögen hatte sich am linken Auge bis auf $^6/_{36}$? gehoben, am rechten Auge, auf welchem der Hornhautprozess viel weiter vorgeschritten war, blieb das Sehvermögen auf Fingerzählen in 40 cm beschränkt. Immerhin kann man daraus schliessen, dass sich im Augeninnern keine schwerern Veränderungen abspielen konnten.

Der Blutbefund war unverändert geblieben.

Die excidierten Stücke erschienen unter dem Mikroskop als Teile lymphomatöser Tumoren, welche das ganze Gewebe der Bindehaut ersetzt hatten, von welcher nur mehr das Epithel übrig geblieben war. Selbst letzteres ist an vielen Stellen dicht von den Geschwulstzellen (kleinen Lymphocyten) infiltriert. Darauf mag das glasige Aussehen der infiltrierten Übergangsfalte zurückzuführen sein. Eine Degeneration der Epithelzellen — wie sie Axenfeld beschreibt — bestand hier nicht.

Die Färbung der Schnitte auf Bakterien ergab das Vorhandensein von zahlreichen Colibakterien im Gewebe des Tumors.

Der Fall ist in mehrfacher Richtung interessant, in einer Hinsicht vielleicht einzig.

Was zunächst den Bakterienbefund betrifft, so muss ich erwähnen, dass Bakterien bei leukämischen Prozessen wiederholt beobachtet und beschrieben wurden (siehe Kerschbaumer), ohne dass man je einen solchen Zusammenhang derselben mit der Erkrankung hätte nachweisen können. Ich lasse mich hier auf diese Seite der Frage nicht ein, und begnüge mich bezüglich des Bact. coli mit der Bemerkung Flügges: „Unaufgeklärt ist das Zustandekommen der Infektion mit Bact. coli bei den Fällen von akuter Leukämie und Pseudoleukämie, die Kelsch und Vaillard usw. beschreiben. Nach den französischen Autoren waren die lymphatischen Tumoren mit Kolonbacillen

ganz durchsetzt. Trotzdem ist wohl kaum anzunehmen, dass sie bei der Erkrankung die primäre Rolle spielten."

Die beschriebene lymphomatöse Hornhauterkrankung ist gewiss ein höchst seltenes Vorkommnis. Einen schönen Fall dieser Art beschrieb Henri Coppez fils: „La substance propre de la cornée est infiltrée circulairement d'une matière blanc jaunâtre."

Ich empfehle dem Leser dieser Arbeit die Abhandlung Coppez' durchzusehen. Coppez war der Meinung, dass in seinem Falle ein Orbitaltumor sekundär auf die Sklera und Cornea übergegriffen hätte. In Wirklichkeit war es zweifellos eine lymphomatöse Allgemeinerkrankung, an der das Kind wenige Monate später rapid zu Grunde ging. Fuchs, der die Präparate Coppez' sah, sprach schon damals die Vermutung aus, dass eine leukämische bzw. pseudoleukämische Erkrankung vorliegen könne. Der Leser wird in der Beschreibung der histologischen Veränderungen der Orbita und insbesondere des Bulbus eine grosse Reihe von Details finden, die ihm aus dieser Arbeit wohl bekannt und leicht verständlich sind, während sie Coppez grosse Schwierigkeiten machten und zu falschen Deutungen Veranlassung gaben.

Das Aussehen der Cornea in meinem Falle konnte mit nichts anderem verwechselt werden: die grobe Riefung der Hornhautoberfläche, bedingt durch Gefässe, die beiderseits von weissen Streifen begleitet waren, und die sulzig-glasige Trübung verliehen der Hornhaut ein spezifisches Gepräge.

Die Hornhautgeschwüre waren zweifellos in der Weise zu stande gekommen, dass in den betreffenden Stellen durch eine umschriebene starke Zellwucherung des die ganze Cornea durchziehenden lymphomatösen Gewebes die oberflächlichen Hornhautlamellen und das Epithel zerstört wurden. Daher verlief der Prozess ohne schwerere Erscheinungen von seiten der Iris (Hypopyon usw.); daher nahm das Geschwür einen auffallend günstigen Verlauf: der intensiv infiltrierte, anscheinend progressive Rand des Ulcus war ohne eingreifende Behandlung in wenigen Tagen verschwunden, so dass die durchsichtigen glänzenden Hornhautlamellen bloss lagen.

Es ist übrigens gewiss die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die mit der lymphomatösen Wucherung in das Hornhautparenchym eingedrungenen Colibakterien die eigentlichen Erreger der Entzündung darstellten. Dass Bact. coli gelegentlich den Erreger einer Hypopyonkeratitis darstellt, ist bekannt. Ich verweise diesbezüglich auf zur Nedden.

Die lymphomatöse Erkrankung der Hornhaut entsteht wohl sekundär aus einer lymphomatösen Infiltration der Bindehaut des Bulbus, bzw. des Limbus.

Die lymphomatöse Infiltration der Conjunctiva bulbi macht keine auffallenden Erscheinungen und kann daher leicht übersehen werden.

In diesem Falle wurde man durch eine Verdickung des Limbus, der stellenweise einen sulzigen Wall darstellte, auf die Erkrankung aufmerksam gemacht. In dem früher beschriebenen Falle (S. 171), dessen histologischen Befund ich mitteilte, wurde die Erkrankung überhaupt nicht entdeckt. Und doch zeigt das Mikroskop eine bedeutende Bindehauterkrankung, die bereits im Begriffe ist, nach Art eines Pannus sich zwischen Epithel und Bowmanscher Membran auf die Hornhaut vorzuschieben, ja nach Zerstörung der Bowmanschen Membran die Hornhautlamellen selbst zu ergreifen.

Der genannte Fall zeigt uns aber auch, wie es zu einer Infiltration der Hornhaut in den mittlern und tiefsten Schichten kommen kann, wenn Erkrankungsherde in dem Corpus ciliare und den angrenzenden Teilen des Auges aufgetreten sind.

Einen schönen Fall einer lymphomatösen Geschwulstbildung, ausgehend von der Conjunctiva bulbi, beschrieb Rollet auf dem internationalen Kongress in Luzern. Der „episklerale" Tumor bildete einen Wall am Limbus, der sich nach oben in den Bindehautsack verlor. Er hatte eine gelbrötliche Farbe. Bei der Enucleation fand man auch noch rückwärts an der Sklera neben dem Sehnerveneintritt einen kleinen Tumor haften. Beide Tränendrüsen waren durch lymphomatöse Infiltration vergrössert. Der Meinung Rollets, dass es sich hier um eine lokalisierte regionäre Lymphombildung handelt, kann ich nicht beipflichten. Es handelte sich zweifellos um eine lymphomatöse Allgemeinerkrankung. Der Umstand, dass die Milz und die Lymphdrüsen nicht vergrössert waren, beweist nichts gegen diese Annahme, ebensowenig, dass der Patient nach einem Jahre noch lebte und kein Rezidiv hatte. Leider ist der Blutbefund beschränkt auf die Angabe: „une légère hyperleucocytose" (!).

Hier möchte ich noch einer Veränderung der Bindehaut der Lider und des Bulbus erwähnen, die — äusserst selten — in Fällen von Chlorom beobachtet wurde.

E. Hitschmann berichtete über einen Fall von Chlorom mit ausgebreiteten grünen Hautinfiltraten. Die Bindehaut des Tarsus war am obern und untern Lide blassgrau mit einem Stich ins Grün-

liche, und am konvexen Rand des obern Tarsus bestanden etwas breitere, ein bisschen durchscheinende graugrüne papillenähnliche Erhebungen. Die Bindehaut des Bulbus war zu beiden Seiten der Hornhaut in diffuser Weise schmutzig graugrün verfärbt.

Es lag hier gewiss die vorhin beschriebene lymphomatöse Erkrankung der gesamten Bindehaut vor, die infolge der spezifischen Grünfärbung klinisch leichter zu erkennen war, als es sonst der Fall ist.

Einen ähnlichen Befund teilte Bramwell mit.

VII. Schlussbemerkungen.

Sämtliche hier mitgeteilten Fälle von Erkrankung der Orbita und des Auges gehörten der lymphatischen Leukämie an; ebenso auch alle jene, die bisher in der Literatur veröffentlicht wurden, soweit man aus dem meist mangelhaften Blutbefund Schlüsse ziehen darf. Ob auch die myeloide Leukämie zu ähnlichen Erscheinungen Veranlassung geben kann, ist nicht bekannt. Über die allgemeine Seite dieser Frage schreibt Lazarus in Nothnagels Handbuch über die myeloide Leukämie: „Es ist an der Hand der in der Literatur niedergelegten Obduktionsprotokolle ausserordentlich schwer, ein Urteil darüber zu gewinnen, wie weit die allgemeine Neigung zur Lymphombildung, durch welche zweifellos die Lymphzellenleukämie in hohem Grade sich auszeichnet, auch bei der myeloiden Leukämie besteht. Es scheint mir jedoch kein Zweifel darüber zu walten, dass sie bei dieser Krankheit in unvergleichlich geringerm Masse vorhanden ist, wenn sie auch in einzelnen gut beobachteten und als Myelämie sicher gekennzeichneten Fällen beschrieben wird.“

Der von verschiedenen Seiten aufgestellten Behauptung, dass die bei Leukämie gelegentlich auftretende gelbe Farbe des Augenhintergrundes durch die (in Abschnitt IV) besprochene Infiltration der Chorioidea bedingt werde, kann ich nicht zustimmen. In meinem Falle (II) hatte der Augenhintergrund bis zum Tode der Patientin seine normale rote Farbe. Diese gelbe Farbe war auch in dem Rothschen Falle nicht vorhanden. Leber sprach daher die Vermutung aus, dass das Fehlen dieser charakteristischen Farbe des Augenhintergrundes im Falle Roth vielleicht durch eine starke Pigmentierung des Pigmentepithels bedingt gewesen sei.

Das Pigmentepithel der Augen meines Falles zeigt keine stärkere Pigmentierung als gewöhnlich; aber diese scheint eben zu genügen,

um auch weitgehende Veränderungen in der Chorioidea, die selbst ohne Einfluss auf das Pigmentepithel bleiben, für den Augenspiegel unsichtbar zu machen. Eine gelbe Farbe dürfte sich, wie ich glaube, nur bei hochgradiger Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen und gleichzeitigem Sinken der Zahl und des Hämoglobingehaltes der roten Blutkörperchen einstellen. In solchen Fällen, in denen man das Blut schon makroskopisch deutlich heller findet, mag dann das in den Kapillaren der Netzhaut in dünner Schicht ausgebreitete Blut einen gelblichen Farbenton hervorbringen.

Dem Internisten werden wir also die Auskunft über den Zustand der Chorioidea schuldig bleiben müssen, wenn auch Ortner meint: „Differentialdiagnostisch nicht minder wichtig erscheinen mir lymphomatöse Neubildungen der Chorioidea im Gegensatz zu den in der Diagnostik ruhmgekrönten Tuberkeln der Aderhaut."

Über das hier in Besprechung stehende Thema hat vor einigen Jahren Hochheim eine Arbeit veröffentlicht. Er versuchte die symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren, mit Ausnahme der von den Tränendrüsen ausgehenden, ätiologisch zu gruppieren. Von den 27 Fällen, die er in der Literatur auffand, musste er 24 als lymphomatöse Geschwülste bezeichnen. Die übrigen 3 kommen als „zweifelhafte" Fälle überhaupt nicht in Betracht. Unter den 24 Fällen will er 6 reine Lymphome, 8 leukämische und 10 pseudoleukämische Tumoren gefunden haben. Er selbst fühlte die Schwierigkeiten der Einteilung, „die in der teilweise mangelhaften, besonders der häufig fehlenden Blutuntersuchung begründet sind. Es wird daher ein Teil der Fälle nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit rubriziert werden können". Tatsächlich liegt von den Fällen, die als einfache Lymphome bezeichnet werden, nicht eine einzige Blutuntersuchung vor, und auch in sämtlichen übrigen, unglaublicherweise selbst in den jüngst beschriebenen Krankheitsgeschichten findet sich nicht ein vollkommener Blutbefund, in dem z. B. das Prozentverhältnis der weissen Blutkörperchen und deren Morphologie mitgeteilt wäre. „Bei der Vermehrung der Lymphocyten im Blute kommt es weniger auf die absolute Zahl dieser Zellen überhaupt, als auf die prozentuale Vermehrung im Vergleich zu den übrigen Leukocyten an. Nicht die einfache Zahl des Verhältnisses der Leukocyten zu den roten Blutkörperchen (W:R) bildet den Grund für die Diagnose „Leukämie"; denn es gibt polynucleäre Leukocytosen, deren Verhältnis W:R bei weitem nicht immer bei der Leukämie erreicht wird. Das ausschlaggebende Moment ist stets, wie Ehrlich uns gelehrt

hat, die qualitative Abweichung der Leukocytenvermehrung von der Norm, die spezifisch pathognomonische Art der Leukocytose" (Pinkus in Nothnagels Handbuch).

Die Beobachtung dieses wichtigsten Grundsatzes findet man leider fast bei allen Mitteilungen über die Orbitaltumoren bei Bluterkrankungen gänzlich vernachlässigt. Es ist daher vollständig wertlos, sich in eine diesbezügliche Diskussion über diese Fälle einzulassen, anderseits nach unsern Anschauungen über Leukämie und Pseudoleukämie vollkommen zwecklos, eine Sonderung der Fälle in dieser Richtung vorzunehmen.

Übrigens wurde Hochheims Mitteilung schon dadurch, dass er sich auf die symmetrischen Tumoren beschränkte, einseitig. Die lymphomatösen Tumoren kommen zwar sehr häufig doppelseitig vor (der Ausdruck symmetrisch ist hier überhaupt nur in weitestem Sinne zulässig), aber dass die einseitige Entwicklung nichts seltenes ist, zeigen einige der von mir mitgeteilten Fälle. „Die lymphatische Leukämie ist eben nach dem, was der einfache anatomische Befund lehrt, als die Folge einer Wachstumsdisposition des ganzen lymphatischen Gewebes anzusehen, wo es auch immer im Körper sitzt, ob in vorgebildeten lymphatischen Organen oder im interstitiellen Bindegewebe, und nicht als eine Erkrankung irgend eines einzelnen lymphatischen Organes mit nachfolgender Metastasenbildung in der Art eines malignen Tumors. Es ist daher für uns völlig gleichgültig, ob das eine oder das andere Organ zuerst in klinisch nachweisbarem Grade erkrankt ist" (Pinkus).

Ebensowenig von Bedeutung ist natürlich der Umstand, ob das lymphatische Gewebe gleichzeitig in beiden Orbiten oder nur in einer in Wucherung gerät. Ein einseitiges „Lymphadenom" der Orbita wurde kürzlich auch von Varatges (Lyon) aus der Klinik Prof. Rollets mitgeteilt.

Das bilaterale, „symmetrische" Auftreten kann daher nicht als pathognomonisch für lymphomatöse Tumoren der Orbita bezeichnet werden, und es kann dasselbe klinische Bild durch einen z. B. vom Keilbein ausgehenden Tumor, der in beide Orbiten hineinwächst, erzeugt werden.

Über die Beziehungen, welche zwischen der Mikuliczschen Erkrankung und den lymphomatösen Prozessen bestehen, werde ich in einem folgenden Aufsatze berichten.

Verzeichnis der in der Arbeit genannten Literatur.

1) Arnold, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. Abt. 1.
2) Ayres und Alt, Chlorom. Americ. Journal of Ophthalm. 1897. March.
3) Berl, V., Beiträge f. Augenheilk. Heft 37. 1899.
4) Byron Bramwell, Chlorom. Edinburgh Medico-Chirurgical Society. 5. II. 1902.
5) Cirincione e Calderaro, Cloroma bilaterale dell' orbita. Clinica oculistica. 1903.
6) Coppez, Henri fils, Tumeur orbitaire avec envahissement secondaire de la Sclérotique et de la cornée. Arch. d'Ophtalm. 1895. p. 544.
7) Dunlop, Chlorom. Edinburgh Medico-Chirurgical Society. 5. II. 1902.
8) Flügge, Mikroorganismen II. S. 371.
9) Goldzieher, Über Lymphomconjunctivitis. Centralbl. f. Augenheilk. 1905. Januar.
Goldzieher, Lymphom der Conjunctiva. Ibidem 1893.
Goldzieher, Lymphadenitis conjunctivae. Ibidem 1882.
10) Greeff, Lehrbuch d. pathol. Anatomie des Auges (mit Literaturangaben).
11) Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. XI. (mit Literatur).
12) Hitschmann, E., Chlorom. Sitzungsbericht d. Gesellschaft d. Ärzte in Wien. 18. XII. 1903.
13) Hochheim, W., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. S. 347 (mit Literatur).
14) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 31.
15) Nothnagels Handbuch (Pinkus, Ehrlich, Lazarus).
16) Ortner, Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 721.
17) Risel, W., Zur Kenntnis des Chloroms. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. Bd LXXII (mit ausführlicher Literatur bis einschliesslich 1897).
18) Rollet, E., Lymphadénome de l'orbite. Rev. gén. d'Ophtalm. 1903.
19) Rollet, E., Lymphome de l'episclère et lymphome bilatéral des glandes lacrymales. Xe Congrès international d'Ophtalm. Section B.
20) Rosenblath, Über Chlorom und Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. LXXII.
21) Sitzungsberichte der Gesellschaft für innere Medizin in Wien. 1901—1903. Fälle von Chorom: Drozda, Sternberg, Türk, Weinberger usw.
22) Türk, W., Ein System der Lymphomatosen. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 39.
23) Türk, W., Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose. Ibidem 1899. Nr. 40.
24) Türk, W., Vorlesungen über klin. Hämatologie. I. T. Wien, Braumüller. 1904.
25) Varatges, L., Contribution à l'étude du Lymphadénome de l'orbite. Thèse de Lyon. 1903.
26) Virchows Arch. 1879.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III u. IV, Fig. 1—7.

Fig. 1 ad S. 137. Übersichtsbild über die Chorioidealinfiltration.
Fig. 2 ad S. 137. Isolierte Infiltrationsherde am Rande.
Fig. 3 ad S. 137. Partie aus der Gegend der stärksten Infiltration bei starker Vergrösserung.

Fig. 4 ad S. 171. Limbus.
Fig. 5 ad S. 172. Gegend des Schlemmschen Kanales und Kammerwinkels.
Fig. 6 ad S. 172. Übersichtsbild über das leukämische Infiltrat des Ciliarkörpers.
Fig. 7 ad S. 173. Partie daraus mit Riesenzellen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Bonn)

Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und andern Formen von Iridochorioiditis.

Von

Dr. zur Nedden,
Privatdozenten und I. Assistenzarzt.

Durch die Arbeiten Römers aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV und LVI) ist die modifizierte Ciliarnerventheorie, welche ein ganzes Jahrzehnt eine grosse Rolle gespielt hat, als endgültig widerlegt anzusehen. Denn Römer hat durch biologische Untersuchungsmethoden der Immunitätsforschung, deren Exaktheit bisher unübertroffen dasteht, den Beweis erbracht, dass durch Reizung der Ciliarnerven des ersterkrankten Auges niemals Störungen der Blutcirkulation und Ernährung im zweiten Auge auftreten, welche eine Ansiedlung von Infektionserregern in demselben veranlassen könnten.

Dass die sympathische Ophthalmie eine Infektionskrankheit ist, wird heute wohl jeder, der die Literatur der letzten Jahre mit Interesse verfolgt hat, zugeben. Nur darüber gehen nach wie vor die Ansichten noch weit auseinander, ob die Infektion auf dem Wege der Blutbahn oder durch Wanderung der Erreger längs des Sehnerven erfolgt.

Für beide Anschauungen sind viele, zum Teil triftige Gründe angeführt worden, jedoch hat man einen unumstösslichen Beweis für die Richtigkeit dieser oder jener Theorie nicht zu führen vermocht.

Alle experimentellen Untersuchungen, mit denen man durch endogene Infektion bei Versuchstieren einen tieferen Einblick in das Wesen der sympathischen Ophthalmie gewinnen zu können erhoffte, haben im allgemeinen wenig zur Klärung beigetragen.

Der Grund hierfür ist wohl der, dass stets mit solchen Infektionskeimen experimentiert worden ist, welche von dem hypothetischen Erreger der sympathischen Ophthalmie zu sehr verschieden waren.

Zwar sind uns die morphologischen und kulturellen Eigentümlichkeiten der letztern noch völlig unbekannt, aber trotzdem können wir doch aus dem klinischen Krankheitsbild mit grosser Wahrscheinlichkeit auf gewisse Eigenschaften derselben schliessen.

Wir wissen, dass die Krankheit des sympathisierten Auges klinisch und anatomisch mit der des sympathisierenden vollkommen übereinstimmt und stets unter dem Bilde einer plastischen, nicht eitrigen Entzündung verläuft.

Hieraus ergibt sich mit Bestimmtheit, dass der Infektionsträger der sympathischen Ophthalmie nicht unter den Eitererregern zu suchen ist. Staphylococken, die angeblich vielfach aus sympathisierenden Augen gezüchtet wurden und auch experimentell besonders von Deutschmann (Ophthalmia migratoria, 1889, Verlag von Leop. Voss, Hamburg u. Leipzig) verwendet wurden, kommen daher überhaupt nicht in Betracht.

Ferner müssen wir von dem Erreger der sympathischen Ophthalmie voraussetzen, dass er sehr widerstandsfähig ist und sich in Dauerformen lange im Organismus halten kann, denn sonst bleibt die Tatsache, dass die Krankheit am zweiten Auge zuweilen erst lange Zeit nach der Enucleation des ersterkrankten Auges zum Ausbruch kommt, völlig unerklärlich.

Diese beiden Eigenschaften sind sowohl für die Annahme, dass die sympathische Ophthalmie eine Metastase ist, als auch für die Migrationstheorie unentbehrlich.

Als drittes Charakteristicum dürfen wir noch hinzufügen, dass die Krankheitserreger keine Toxine bilden, welche das Allgemeinbefinden der Patienten beeinflussen könnten.

Wenn nun experimentell mit toxisch wirkenden Mikroorganismen, wie Bacillus Pyocyaneus, Versuche angestellt wurden, so wurden von vornherein Verhältnisse geschaffen, wie sie bei der sympathischen Ophthalmie nie vorkommen. Irgendwelche Rückschlüsse aus den Ergebnissen solcher Impfungen auf die Genese der sympathischen Ophthalmie sind daher unzulässig. Sie können nur dazu beitragen, in den bisher gültigen Anschauungen über diese Krankheit noch mehr Unklarheit zu schaffen.

Alle Versuche, ein Bacterium, welches den genannten Anforderungen genügt, aus einem sympathisierenden oder einem sympathi-

sierten Bulbus zu züchten, sind bisher völlig fehlgeschlagen, denn sämtliche als Erreger der sympathischen Ophthalmie angesprochenen Keime, die man angeblich kultiviert hat, erfüllen jene Bedingungen nicht.

Es ist auch nicht zu erwarten, dass weitere Versuche nach dieser Richtung zu einem befriedigenden Resultat führen werden, weil unsere bisher gebräuchlichen Nährböden, selbst die subtilsten mit menschlichen Flüssigkeiten vermischten, ohne Zweifel zur direkten Züchtung der Erreger der sympathischen Ophthalmie nicht ausreichen.

Dagegen gibt es einen andern von Schirmer (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk., 2. Aufl., S. 127) empfohlenen Weg, auf welchem man vielleicht der Wahrheit ein gut Stück näher kommen kann.

Schirmer vermochte in zwei Fällen durch Implantation von Gewebsstücken des Ciliarkörpers eines sympathisierenden und eines sympathisierten Auges in die Vorderkammer von Kaninchen eine chronische, progressive Entzündung zu erzeugen, welche sich allmählich über den ganzen Uvealtractus fortpflanzte. Schirmer ist der Ansicht, dass hierdurch der Nachweis von Bakterien im sympathisierten und sympathisierenden Bulbus trotz negativen mikroskopischen und kulturellen Befundes einwandsfrei erbracht worden ist.

Da Schirmer bei seinen Versuchen immer nur kleine Partikelchen des Ciliarkörpers in Kaninchenaugen implantierte und nicht grosse Gewebsstücke, welche an und für sich schon als fremdartige Substanzen eine Entzündung hervorrufen können, so müssen derartige Experimente allerdings unsere Aufmerksamkeit in hohem Masse in Anspruch nehmen. Es wäre höchstens einzuwenden, dass dem implantierten Ciliarkörpergewebe doch irgendwelche entzündungserregenden Keime durch Verunreinigung angehaftet haben könnten, welche nach dem Zustandekommen der Entzündung frühzeitig zu Grunde gegangen wären, so dass aus diesem Grunde der Nachweis von Bakterien negativ ausgefallen wäre. Solche Bakterien gibt es ohne Zweifel unter der Gruppe der Heubacillen und der Corynebakterien, worauf ich noch näher eingehen werde. Es wäre daher zweckmässiger gewesen, wenn Schirmer versucht hätte, die im Kaninchenauge mit dem implantierten Gewebe hervorgerufene Entzündung nach einiger Zeit weiter auf andere Kaninchen zu übertragen. Denn die Erreger der sympathischen Ophthalmie, welche Schirmer doch für das Zustandekommen der Entzündung in dem Kaninchenauge verantwortlich macht, halten sich jedenfalls lange im Auge und würden bei

fortgesetzter Übertragung von Uvealgewebe auf andere Kaninchenaugen stets dieselbe Entzündung hervorrufen müssen.

Andere Forscher, wie Greeff (Arch. f. Augenheilk., Bd. XXVI, 1893, S. 275) und Dalén (Mitteil. aus der Augenklinik d. Carolin. Medico-Chirurg. Instituts Stockholm, 6. Heft, 1904, S. 13), welche in derselben Weise verfuhren, waren nicht so glücklich. Auch Schirmer hatte bei frühern Versuchen dieser Art kein positives Ergebnis konstatieren können.

Für aussichtslos halte ich derartige Untersuchungen, wenn sie von mehreren Seiten konsequent an einer Reihe von Fällen durchgeführt werden, keineswegs; namentlich dürfte hierbei dann vielleicht manches Interessante zutage treten, wenn man, wie Schirmer es vorschlägt, gleichzeitig mit verschiedenen Teilen des Auges, vor allem des Optikus, Übertragung auf Tieraugen vornimmt.

Jedoch darf man an solche Experimente nicht mit allzu grossen Hoffnungen herantreten. Denn es ist zu berücksichtigen, dass die Zahl der zu experimentellen Untersuchungen zu Gebote stehenden sympathisierten Augen immer nur eine sehr geringe bleiben wird. Man wird sich also im wesentlichen auf sympathisierende Bulbi beschränken müssen. Bei diesen haben wir aber den grossen Nachteil, dass zwischen dem Tag der Verletzung und dem der Enucleation meist ein zu grosser Zwischenraum liegt, als dass man von einer Überimpfung von Gewebsteilen des enucleierten Bulbus auf Kaninchenaugen noch Erfolg erwarten könnte. Denn die Infektion setzt doch ohne Zweifel an dem verletzten Auge mit dem Tage der Verletzung oder unmittelbar danach ein und hat daher beim Ausbruch der sympathischen Ophthalmie schon eine beträchtliche Zeit bestanden und wahrscheinlich sogar den Höhepunkt überschritten. In solchen Fällen ergeben aber erfahrungsgemäss auch dann Überimpfungen und bakteriologische Untersuchungen kein positives Resultat mehr, wenn es sich um leicht züchtbare Mikroorganismen handelt.

Selbst wenn wir mit der Tatsache rechnen müssen, dass durch das Kreisen der Keime im Blut das sympathisierende Auge in gleicher Weise wie das sympathisierte von der Metastase betroffen werden kann, so ist doch nicht anzunehmen, dass die auf diese Weise frisch in das verletzte Auge gelangten Bakterien lange lebensfähig sind, weil sie in demselben nach der einmal überstandenen Entzündung keinen geeigneten Boden für ihre Weiterentwicklung finden würden. Denn ein gewisser Grad von lokaler Unempfänglichkeit gegen eine erneute Infektion bleibt jedenfalls bestehen. Nur dann, wenn die

primäre Entzündung des verletzten Auges eine geringfügige, territorial beschränkte gewesen ist, kann man erwarten, dass eine Metastase mit denselben Krankheitserregern von neuem eine Entzündung hervorruft, welche denselben Charakter hat, wie die des sympathisierten Auges. In diesem Falle wäre das sympathisierende Auge für bakteriologische Untersuchungen von demselben Wert, wie das sympathisierte.

Allein, derartige Fälle sind doch selten. Vor allem werden wir auch kaum in die Lage kommen, einen solchen metastatisch erkrankten sympathisierenden Bulbus frühzeitig experimentell verwerten zu können, weil es sich hierbei doch wohl immer um so unbedeutende Verletzungen handelt, dass das Sehvermögen des Auges zu gut ist und die Reizerscheinungen zu gering sind, als dass eine Indikation zur Enucleation bestände.

Diejenigen verletzten Bulbi wiederum, welche bereits vor dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie prophylaktisch entfernt wurden, können bei derartigen Forschungen nach der Ätiologie der sympathischen Entzündung nicht berücksichtigt werden, weil es doch sehr fraglich ist, ob sie überhaupt sympathiefähig waren.

Ich bin nun in drei Fällen von sympathischer Ophthalmie, welche wir in den letzten Jahren in der Augenklinik zu Bonn zu beobachten Gelegenheit hatten, in der von Schirmer empfohlenen Weise vorgegangen, indem ich von dem enucleierten sympathisierenden Auge Übertragung von Gewebsteilen in die vordere Kammer und in den Glaskörper von Kaninchen vornahm.

Zur eingehenden Berücksichtigung der Frage, ob die Infektionskeime von dem verletzten Auge auf das andere durch den Kreislauf oder durch die Lymphbahnen des Optikus übertragen werden, erschien es mir aber noch erforderlich, gleichzeitig mit dem Blut der von der sympathischen Ophthalmie betroffenen Patienten in ähnlicher Weise Impfungen in den Glaskörper und in die Vorderkammer von Kaninchen vorzunehmen.

Versuche dieser Art sind meines Wissens bisher noch nicht angestellt worden.

Und doch können dieselben bei eingehender Prüfung der Verhältnisse gar nicht als aussichtslos gelten.

Wenn die sympathische Ophthalmie eine Metastase ist, dann müssen die Infektionsträger jedenfalls eine Zeitlang im Blut vorkommen. Günstigen Falles muss dann nach Einspritzung solchen Blutes in ein Kaninchenauge in gleicher Weise in demselben eine pro-

gressive Entzündung auftreten, wie bei der Implantation von Gewebsteilen eines sympathisierenden oder eines sympathisierten Bulbus, denn nach dem Resultat der Schirmerschen Versuche müssen wir annehmen, dass das Kaninchenauge ein günstiger Nährboden für den Erreger der sympathischen Ophthalmie ist.

Die Existenz solcher Bakterien im Blut, wie sie die Theorie der Metastase verlangt, setzt demnach voraus, dass die Abwehrvorrichtungen seitens des Blutes in dem betreffenden Fall nicht ausreichen, um alle aus dem erkrankten Auge in das Blut gelangenden Keime zu vernichten.

Bekanntlich besitzt das normale Blut einen gewissen Grad bakterieider Eigenschaften, vermöge deren grosse Quantitäten Infektionskeime aufgelöst werden können. Bei der Pneumonie und beim Typhus z. B. gelangt stets eine beträchtliche Anzahl von Infektionserregern in das Blut, ohne dass damit immer Metastasen verbunden sein müssten. Erst, wenn die bakteriolytischen Eigenschaften des Blutes vermindert oder gar völlig erschöpft sind, steht der Vermehrung der in das Blut aufgenommenen Keime kein Hindernis mehr im Wege. Nur in diesem Falle ist zu erwarten, dass die Mikroorganismen über den ganzen Körper verbreitet werden und hiermit Gelegenheit zur Bildung von Metastasen finden.

Die Fähigkeit des normalen Blutes, Mikroorganismen zu töten, ist nun bei verschiedenen Bakterienarten eine sehr verschiedene. Auch bestehen wieder unter den mannigfachen Blutarten hinsichtlich der baktericiden Wirkung erhebliche Differenzen. Aber in allen Fällen kann doch eine Metastase nur dann zu stande kommen, wenn die betreffenden Keime nicht im Blute vernichtet worden sind.

Wenn nun bei einer Infektion des Blutes mit den hypothetischen Erregern der sympathischen Ophthalmie die Möglichkeit einer Metastase gegeben sein soll, dann muss notwendigerweise ein Mangel des Blutes an baktericiden Eigenschaften diesen Bakterien gegenüber vorausgesetzt werden.

Die weitere Konsequenz hiervon aber würde die sein, dass die im Blute kreisenden Bakterien sich vermehren können. Selbst, wenn ein grosser Teil derselben in den Kapillaren der grossen drüsigen Organe, die als Bakterienfilter wirken, abgelagert wird, ist doch zu erwarten, dass bei mangelhafter Bakteriolyse die Zahl der im Blut kreisenden Keime immer noch eine beträchtliche sein kann. Denn auch von den in den Drüsen haften gebliebenen Exemplaren kann immer wieder von neuem eine Überschwemmung des Blutes erfolgen,

wenn unserer Voraussetzung entsprechend dem Blut die Fähigkeit fehlt, dieselben zu vernichten.

Bakteriologische Blutuntersuchungen in dem angedeuteten Sinne können daher meines Erachtens eventuell dazu beitragen, den Streit, ob für die Genese der sympathischen Ophthalmie die Theorie der Metastase oder die Migrationstheorie Geltung hat, zu schlichten.

Es fragt sich nur, welches der geeignetste Moment zur Entnahme des Blutes ist. Zu welchem Zeitpunkt im Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses können wir vom klinischen Standpunkt aus und nach allgemein gültigen bakteriologischen Anschauungen die grösste Quantität Krankheitserreger im Blut erwarten?

Die Antwort auf diese Frage ist nicht leicht. Aber immerhin lassen sich einige Anhaltspunkte finden, welche uns auf den richtigen Weg leiten.

Da erfahrungsgemäss von dem Moment der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit stets eine gewisse Zeit verstreicht, die sogenannte Inkubationszeit, so ist als sicher anzunehmen, dass die Erreger der sympathischen Ophthalmie, falls sie durch Metastase in das zweite Auge gelangen, bereits vor dem Auftreten der ersten klinischen Krankheitssymptome des sympathisierten Bulbus im Blut existieren. Wie lange vorher dies der Fall ist, lässt sich bei der gänzlichen Unkenntnis der Inkubationsdauer auch nicht annähernd bestimmen. Noch viel weniger kann man es einem verletzten Auge, mag es noch so gereizt und sympathiefähig erscheinen, ansehen, ob und wann es die Veranlassung zum Ausbruch der sympathischen Ophthalmie geben wird.

Aus diesen Gründen muss auch eine bakteriologische Untersuchung des Blutes vor dem Beginne der sympathischen Entzündung als zwecklos bezeichnet werden. Ein negatives Ergebnis wäre wohl fast ausnahmslos zu konstatieren, es müsste denn sein, dass durch einen glücklichen Zufall zur Blutentnahme gerade der Moment gewählt würde, in welchem die erste Verschleppung der Infektionsträger im Blut erfolgt.

Viel mehr Aussicht auf ein positives Resultat gewährt die bakteriologische Blutuntersuchung erst unmittelbar nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie. Denn einmal sind wir alsdann in der glücklichen Lage, aus dem klinischen Verlauf der Krankheit mit ziemlicher Gewissheit entscheiden zu können, dass auch tatsächlich eine sympathische Ophthalmie vorliegt, und zweitens ist die Annahme berechtigt, dass sich die Krankheitserreger in der ersten Zeit nach der

Erkrankung des zweiten Auges immer noch im Blut vorfinden, weil sie infolge der unzulänglichen bakteriolytischen Eigenschaften desselben, die ja die Vorbedingung für das Entstehen der Metastase sind, nicht alle vernichtet werden konnten.

Besteht die sympathische Entzündung bereits längere Zeit, dann sind die Aussichten, die metastasierenden Erreger noch im Blut anzutreffen, natürlich viel geringer, weil durch das längere Verweilen der Keime im Organismus allmählich jedenfalls Antikörper im Blut auftreten, welche die bakteriolytischen Eigenschaften desselben erhöhen.

Dass derartige Antikörper auch bei der sympathischen Ophthalmie in Wirklichkeit gebildet werden, ergibt sich aus der Tatsache, dass die Infektion doch schliesslich, wenn auch meist mit traurigem Ausgang für das Sehorgan, ausheilt.

Der Umstand aber, dass meist mehrere Monate vergehen, bis Heilung erfolgt, weist darauf hin, dass der menschliche Körper nicht leicht gegen die Erreger der sympathischen Ophthalmie zu immunisieren ist. Mit Rücksicht hierauf haben wir um so mehr Grund anzunehmen, dass die Infektionskeime, falls sie einmal ins Blut gelangt sind, nicht sogleich wieder aus demselben verschwinden werden.

Ob nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie die Enucleation des verletzten Auges den Bakteriengehalt des Blutes noch zu beeinflussen vermag, muss sehr zweifelhaft erscheinen. Man müsste ja daran denken, dass stets von neuem Krankheitserreger aus dem sympathisierenden Auge in das Blut aufgenommen werden könnten, falls die Entfernung desselben länger hinausgeschoben wird. Allein, die Wahrscheinlichkeit hierzu ist gering. Denn es ist anzunehmen, dass bis zum Ausbruch der sympathischen Ophthalmie die Bakterien im ersterkrankten Auge wegen des längern Bestehens der Entzündung schon grösstenteils zu Grunde gegangen sind, oder doch wenigstens an Virulenz und Lebensenergie erheblich eingebüsst haben, so dass zu dieser Zeit ein Eindringen derselben in das Blut als bedeutungslos zu erachten wäre. Es werden daher im wesentlichen nur diejenigen Keime Veranlassung zu einer Metastase am zweiten Auge geben können, welche zu einer Zeit in das Blut gelangt sind, zu der die Entzündungserscheinungen des verletzten Auges den Höhepunkt noch nicht überschritten hatten. Das Eindringen dieser Bakterien in das Blut braucht aber keineswegs unmittelbar darauf eine metastatische Erkrankung des andern Auges nach sich zu ziehen, vielmehr wird dieselbe erst dann erfolgen, wenn sich die Keime hinreichend vermehrt haben und in grösserer Anzahl in das zweite Auge verschleppt

worden sind. Denn, dass nicht ein einzelnes Exemplar, sondern eine grössere Quantität Keime die sympathische Erkrankung hervorruft, ergibt sich aus der gleichmässigen Verbreitung der Entzündung über den ganzen Uvealtractus und zum Teil auch aus dem bösartigen Charakter derselben.

Die Hartnäckigkeit der Krankheit und die oft schubweise einsetzende Verschlimmerung weisen meines Erachtens darauf hin, dass auch nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie gelegentlich von neuem Metastasen in das schwer erkrankte Auge erfolgen. Auch dieser Umstand spräche dafür, dass die einmal in das Blut gelangten Bakterien sich lange in demselben halten.

Vielleicht werden sogar von dem sympathisierten Auge wieder Mikroorganismen in das Blut aufgenommen. Diese Annahme ist durchaus berechtigt, wenn wir bedenken, dass, nach dem klinischen Krankheitsverlauf zu urteilen, die Abwehrvorrichtungen des Blutes gegen die Erreger der sympathischen Ophthalmie sehr minimal sind.

In Anbetracht dessen glaube ich, dass die Aussichten, die Krankheitserreger der sympathischen Ophthalmie im Blut anzutreffen, nicht nur in den ersten Tagen nach der Erkrankung des zweiten Auges, sondern sogar noch einige Wochen später nicht ungünstig sind.

Nur dürfen wir uns nicht der Hoffnung hingeben, dass der Bakteriengehalt des Blutes ein sehr reichlicher sein müsste. Es werden daher immer grössere Quantitäten Blutes entnommen werden müssen, wenn die bakteriologische Untersuchung desselben Aussicht auf Erfolg bieten soll. In späteren Stadien der Krankheit, in denen die entzündlichen Reizerscheinungen des sympathisierten Auges bereits nachgelassen haben, darf man selbstverständlich keine Keime mehr im Blut vermuten. Denn durch allmähliche Steigerung der Abwehrvorrichtung des Blutes, die ja für die Heilung der Krankheit eine notwendige Voraussetzung ist, muss der Bakteriengehalt des Blutes abnehmen und schliesslich ganz verschwinden.

Die hier geschilderten Anschauungen veranlassten mich, in den erwähnten drei Fällen ausser der Implantation von Gewebsstückchen der enucleierten sympathisierenden Bulbi in Kaninchenaugen wiederholt die Übertragung von Blut der betreffenden Patienten in den Glaskörper von Kaninchen vorzunehmen.

I. Fall. Josef Kn., 19 Jahre, Schlosser, erlitt am 29. Juni 1903 eine perforierende Verletzung der Sklera des linken Auges durch Eindringen eines Eisensplitters.

30. VII. Aufnahme in die Klinik: Patient ist abgesehen von der Augenverletzung völlig gesund.

Am linken Auge besteht im obern äussern Quadranten der Sklera dicht am Limbus eine 3 mm lange, perforierende Wunde, in welcher etwas Iris- und Ciliarkörpergewebe eingeklemmt ist. Die Pupille ist nach dieser Richtung hin spitz verzogen. Es besteht nur geringe ciliare Injektion. Sideroskop ergibt keinen Ausschlag. Augenspiegelbefund normal S. = $^1/_2$.

Das rechte Auge war gesund und im Besitz des normalen Sehvermögens.

Die Wunde der Sklera heilte gut. Eine leichte Injektion und geringe Lichtscheu blieb jedoch bestehen.

Allmählich wölbte sich die mit Uvealgewebe verwachsene Skleralnarbe knopfförmig vor, so dass sie am 26. VIII. 1903 abgetragen werden musste. Die hierbei entstehende Wunde heilte schnell, ohne dass sich abnorme Reizerscheinungen bemerkbar machten.

Am 7. IX. morgens beiderseits lebhafte ciliare Injektion und Lichtscheu.

Am 8. IX. auf beiden Augen zarte seröse Beschläge an der hintern Hornhautwand. Lebhafte Injektion.

Im weitern Verlauf nahmen die Entzündungserscheinungen beiderseits immer mehr zu. Zu dem allmählich dichter werdenden serösen Beschlag gesellte sich ein plastisches Exsudat im Pupillargebiet mit Glaskörpertrübungen und fortschreitender Abnahme des Sehvermögens.

Am 12. XI. war links das Sehvermögen auf $^1/_{20}$ des normalen herabgesetzt, während es rechts noch $^2/_7$ betrug. Da das verletzte Auge nunmehr als verloren anzusehen war, wurde es enucleiert, in der Erwartung, dass hierdurch der Verlauf der Krankheit des rechten Auges vielleicht günstig beeinflusst würde. Jedoch hatte dies auf den Zustand des rechten Auges gar keinen Einfluss. Trotz energischer Schmierkur, Heurteloupscher Blutentziehungen und Atropineinträufelungen erblindete es schliesslich unter glaukomatösen Erscheinungen. 27. II. 1904 Entlassung.

Wir haben es hier mit einem klinisch seltenen und interessanten Fall von sympathischer Ophthalmie zu tun, insofern als die Symptome der Iritis auf beiden Augen zur selben Zeit, in derselben Form und in der gleichen Intensität auftraten, nachdem die Folgen der Verletzung des linken Auges bis dahin sehr gutartig verlaufen waren und ausser einer geringen Injektion und Lichtempfindlichkeit keine Reiz- oder gar Entzündungserscheinungen hervorgerufen hatten.

Diese eigenartigen klinischen Symptome lassen sich meines Erachtens am besten durch die Annahme einer Metastase erklären.

Da es sich um einen sonst völlig gesunden, kräftigen, jungen Mann handelte, der aus gesunder Familie stammte und nie krank gewesen war, so ist die Vermutung, dass hier eine tuberkulöse oder luetische oder sogenannte genuine Iritis vorliegen könnte, sicherlich nicht berechtigt. Der ganze klinische Verlauf spricht einwandsfrei

dafür, dass es sich um eine sympathische Erkrankung handelt, soweit überhaupt eine sichere Diagnose dieser Krankheit möglich ist.

Der ursprüngliche Infektionsherd sass ohne Zweifel in der scharf abgegrenzten kleinen ektatischen Partie des Ciliarkörpers, woselbst die Verletzung stattgefunden hatte. Hier hatten sich die Krankheitserreger hinreichend vermehren können, um nach Aufnahme in das Blut eine Metastase zu bilden, ohne dass die Entzündung in dem verletzten Auge bis dahin weit um sich gegriffen hätte. Jedenfalls waren die vordern Teile des Uvealtractus von derselben völlig verschont geblieben. Erst mit dem Beginn der sympathischen Ophthalmie des rechten Bulbus erkrankte auch die Iris des linken, verletzten Auges, und zwar unter genau denselben klinischen Symptomen.

Weder die Migrationstheorie noch die modifizierte Ciliarnerventheorie, noch auch die neuerdings von Motais (Internationaler Ophthalm. Kongress Luzern, 1904) geäusserte Anschauung, dass durch die subcutan gelegenen Venen des Nasenrückens, welche eine Kommunikation zwischen beiden Augen herstellen, die Übertragung der Infektionskeime auf das zweite Auge erfolge, können die Entstehung dieses Krankheitsbildes befriedigend erklären. Nur die von Römer vertretene Ansicht, dass die sympathische Ophthalmie eine Metastase ist, macht die gleichzeitige und gleichartige Erkrankung beider Augen, welche sechs Wochen nach der Verletzung des linken einsetzte, erklärlich. Hier ist also das sympathisierende Auge gleichzeitig ein sympathisiertes, indem von einem lokal begrenzten kleinen Infektionsherd des Ciliarkörpers eine Metastase ausging, welche die Verbreitung der Krankheit über den ganzen Uvealtractus desselben Auges zur Folge hatte.

In diesem Falle hätte man erwarten dürfen, dass die Implantation von Uvealgewebe des verletzten Auges auf ein Kaninchenauge eine Entzündung hervorgerufen haben würde, wenn die Enucleation zeitig hätte vorgenommen werden können. Die gute Funktion des Auges liess dies jedoch nicht zu. Erst neun Wochen später konnten wir uns schweren Herzens zu der Entfernung des verletzten Bulbus entschliessen.

In Anbetracht dessen musste es fraglich erscheinen, ob die Implantation von Gewebsstückchen des enucleierten Bulbus auf Kaninchenaugen überhaupt noch Zweck haben könnte. Das Resultat war, wie ich es nicht anders erwartet hatte, völlig negativ. Bei allen Versuchstieren verursachten die übertragenen Teile des Sehnerven, der Netzhaut, der Iris, des Ciliarkörpers und des Glaskörpers in die vor-

dere Kammer und in den Glaskörper von Kaninchen nur eine vorübergehende Reizung. Es bildete sich zwar bei den grösseren Eingriffen ein kleines plastisches Exsudat im Kammerwasser, sowie eine Trübung des Glaskörpers, die aber in kurzer Zeit verschwanden und sich nicht weiter auf andere Augen übertragen liessen. Nach acht bis zehn Tagen war jedenfalls von einer Entzündung und deren Folgezuständen nichts mehr zu sehen, während die implantierten Gewebsstückchen allmählich schrumpften und mit dem Nachbargewebe fest verwuchsen.

Auch die kulturelle Untersuchung der betreffenden Gewebsteile auf künstlichen anaëroben und aëroben Nährböden mit und ohne Zusatz von menschlichem Serum verlief resultatlos. Alle Kulturen blieben stéril, abgesehen von zweien, in denen einige als Verunreinigung anzusehende Staphylocokkenkolonien aufgingen.

Der negative Ausfall dieser Impfungen und kulturellen Untersuchungen kann keinesfalls als Beweis gegen die Schirmersche Anschauung angesehen werden, dass es möglich sei, mit dem Erreger der sympathischen Ophthalmie im Kaninchenauge eine Entzündung hervorzurufen. Nur so viel ergibt sich aus diesen Versuchen, dass die Infektionskeime aus dem bereits seit vielen Wochen kranken Auge nicht mehr mit Erfolg auf Kaninchenaugen zu übertragen waren.

Interessanter gestalteten sich die Blutüberimpfungen.

Dieselben wurden in der Weise ausgeführt, dass das mit einem Heurteloup zu therapeutischen Zwecken entnommene Blut in einen Glascylinder gegossen wurde, in welchem es $^1/_2$ Stunde verdeckt stehen blieb, damit sich die in demselben etwa vorhandenen Bakterien möglichst zu Boden senkten. Unter aseptischen Kautelen lässt sich dies leicht bewerkstelligen, ohne dass eine Verunreinigung zu befürchten wäre. Von dem Blut, dessen Quantität 20 bis 30 ccm betrug, wurde von dem Boden des Glascylinders etwas mit der Spritze aufgesogen und so viel als möglich in den Glaskörper von Kaninchen injiziert. Um ein Wiederausfliessen des Blutes möglichst zu verhüten, habe ich stets vorher durch einen kleinen Einstich in die Hornhaut mit einem schmalen Messer das Kammerwasser abgelassen. Auf diese Weise gelang es mit Leichtigkeit, 0,3 bis 0,4 ccm Blut dem Kaninchenglaskörper einzuverleiben. Wenn man hierbei den Bulbus des Tieres mit einem Schielhaken luxiert und den Einstich durch die Sklera möglichst tangential vornimmt, um einen spontanen Verschluss der Wunde zu ermöglichen, dann ist eine Infektion mit

Bakterien des Bindehautsacks bei streng aseptischen Massnahmen so gut wie ausgeschlossen.

Um die Gewissheit zu haben, dass das menschliche Blut während der Übertragung auf das Kaninchenauge nicht zufällig verunreinigt worden sei, habe ich von dem Inhalt derselben Spritze, die zur intraokularen Verimpfung verwandt worden war, etwas auf die verschiedensten Nährböden ausgestrichen, wobei niemals irgendwelche Kulturen angingen.

Eine derartige Übertragung von Blut auf Kaninchenaugen wurde bei dem genannten Patienten zum erstenmal am 15. September, also acht Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie vorgenommen.

Auf die Einspritzung in den Glaskörper zeigte sich in den ersten fünf Tagen nichts Auffälliges. Das Auge wurde sogar, nachdem die von dem Eingriff herrührende Rötung sich gelegt hatte, wieder völlig blass. Am achten Tage jedoch bemerkte man eine Trübung des Glaskörpers, welche sich in den folgenden Tagen unter Abnahme der Tension stetig ausbreitete, ohne dass das Auge äusserlich einen abnorm gereizten Eindruck machte. Nach weiterem Verlauf von vier Tagen nahm die Glaskörpertrübung das Aussehen eines gelblichen Exsudats an, welches überall der Netzhaut anhaftete und nirgends einen roten Fundusreflex durchschimmern liess.

Jetzt wurde mit der Pravazschen Spritze etwas von dem gelatinösen Glaskörperexsudat aufgesogen und sowohl im Ausstrichpräparat, wie auch kulturell durch Übertragung auf die verschiedensten menschenserumhaltigen Nährböden untersucht. Jedoch liessen sich absolut keine Bakterien nachweisen.

Ausserdem wurde gleichzeitig etwas Exsudat auf ein anderes Kaninchenauge überimpft, worauf sich nach drei Tagen dieselbe schleichende Entzündung ohne nachweisbaren bakteriologischen Befund entwickelte. Nach fünfwöchigem Bestehen liess sich die Entzündung auf andere Augen durch Überimpfung des Exsudats nicht weiter fortpflanzen.

Auch gelang es nicht, durch intravenöse Einspritzung von 0,2 ccm des Glaskörperexsudats, welches in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst wurde, irgendwelche krankhaften Erscheinungen am Kaninchenauge hervorzurufen.

Wir müssen nach dem Ergebnis dieser Experimente annehmen, dass das Blut des an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten unsichtbare und unkultivierbare Mi-

kroorganismen enthielt, welche die plastische Entzündung in dem Kaninchenauge hervorgerufen hatten.

In der Hoffnung, dass es gelingen würde, durch weitere Versuche dieser Art wiederum analoge Entzündungen im Kaninchenauge zu erzeugen, traf ich die Anordnung, dass mit dem entnommenen Blut verschiedenartige Impfungen vorgenommen wurden, durch welche ich vielleicht Näheres über die Eigenschaften der unsichtbaren und unkultivierbaren Bakterien erfahren könnte.

Ich verfuhr in der Weise, dass ich

1. unmittelbar nach der Blutentnahme etwas Blut in den Glaskörper eines Kaninchens spritzte;

2. wurde ein Teil des Blutes durch einen Berkefeld-Filter filtriert und das klare Filtrat gleichfalls in Kaninchenglaskörper verimpft;

3. setzte ich einen Teil des Blutes $^3/_4$ Stunden lang einer Temperatur von 58 bis 60° aus und injizierte es alsdann in den Glaskörper. Derartige Versuche habe ich noch zehnmal angestellt und dabei dreimal Blut direkt aus einer Armvene entnommen, während es siebenmal durch den Heurteloup gewonnen wurde.

Von den Heurteloupschen Blutentziehungen hatte nur noch eine wieder einen ausgesprochenen Erfolg. Dieselbe war am 19. November, also sechs Wochen nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie vorgenommen worden, zu einer Zeit, zu der die Entzündungserscheinungen des sympathisierten Auges noch ausserordentlich heftig waren.

Hierbei war besonders bemerkenswert, dass die Einspritzung des frisch entnommenen Blutes, sowie diejenige des Blutfiltrats keine Entzündungserscheinungen zur Folge hatten, sondern nur diejenige, zu der das $^3/_4$ Stunden lang auf 60° erhitzte Blut verwendet worden war.

Am fünften Tage nach der Injektion machten sich die ersten Reizerscheinungen bemerkbar. Am siebenten Tage bestand ciliare Injektion, heftige Iritis und eine gelbliche Exsudation im Glaskörper. Am 20. Tage war der ganze Glaskörper mit gelbem Exsudat angefüllt.

An diesem Tage wurde mit Hilfe der Pravazschen Spritze etwas Glaskörperexsudat entnommen, von welchem ein Teil sofort in ein anderes Kaninchenauge injiziert wurde. Ein anderer Teil wurde nach Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung durch einen Berkefeld-Filter filtriert und das Filtrat gleichfalls in den Glaskörper eines Kaninchens gespritzt. Ein dritter Teil endlich wurde

$^3/_4$ Stunden auf 60° erhitzt und darauf in gleicher Weise auf ein Kaninchenauge verimpft.

Während die Einspritzung des Filtrats keinerlei Entzündungserscheinungen hervorrief, erfolgte auf die Injektion des auf 60° erhitzten Exsudats sowie auf die des nicht erhitzten nach vier bis fünf Tagen wieder eine heftige fortschreitende intraokulare Entzündung, welche allmählich zur Schrumpfung führte.

Die kulturellen Untersuchungen verliefen auch hierbei wieder resultatlos; desgleichen liessen sich mikroskopisch in dem plastischen Exsudat keine Bakterien nachweisen.

Die anatomische Untersuchung der Bulbi, welche durch Injektion des Blutes und des Exsudats an heftiger Entzündung erkrankten, ergab im grossen und ganzen dasselbe Bild:

Der ganze Glaskörper war von zellreichem Exsudat erfüllt, in welchem sich nach der Weigertschen Methode keine Bakterien fanden. Die Netzhaut war zum grössten Teil nekrotisiert, so dass an derselben, namentlich in den innern Schichten, keine Struktur mehr zu erkennen war. Die Chorioidea liess in ihrer ganzen Ausdehnung eine lebhafte zellige Infiltration erkennen, welche sich in gleicher Intensität auf den Ciliarkörper fortpflanzte. Riesenzellen sah man nicht. Die Iris war gleichfalls lebhaft infiltriert, jedoch nicht in dem Masse, wie die hintern Teile des Uvealtractus. Im Humor aqueus fand sich eine spärliche Exsudatschicht. Die Hornhaut und Sklera waren normal. Die Infiltration der Netzhaut setzte sich unmittelbar auf den Sehnerven fort, jedoch liess sie weiter rückwärts schnell an Heftigkeit nach, so dass bereits der 5 mm hinter dem Bulbus gelegene Teil des Optikus normal erschien.

Die übrigen sechs Impfungen des mit dem Heurteloup entnommenen Blutes, welche teils früher, teils später vorgenommen wurden, verliefen ohne auffallende Reaktion von seiten des Kaninchenauges. Es blieben nur vielfach weissliche Bindegewebsstränge als Residuen dieser Experimente wochenlang bestehen, jedoch konnte von einer progredienten Entzündung nicht im entferntesten die Rede sein.

Von den drei Impfungen, zu denen das Blut aus einer Armvene des Patienten entnommen worden war, trat nur in einem Falle eine länger dauernde Reizung auf, zu der sich eine leichte gelbliche Trübung des Glaskörpers hinzugesellte. Jedoch kam der Prozess schon nach 14 Tagen zum Stillstand. Ein Versuch, die Entzündung auf ein anderes Kaninchenauge zu übertragen, blieb ohne Erfolg.

Die Tatsache, dass es gelang, unter elf Fällen zweimal durch Impfung von Blut eines an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten in den Kaninchenglaskörper eine heftige fortschreitende intra-

okulare Entzündung zu erzeugen, die sich durch Impfung wieder auf andere Augen übertragen liess, kann man nicht gut als ein zufälliges Ereignis bezeichnen. Vielmehr müssen wir annehmen, dass sich in dem Blut entzündungserregende Mikroorganismen befanden, die sich mit unsern bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht zur Anschauung bringen liessen.

Aus der zweiten, von Erfolg begleiteten Blutimpfung entnehmen wir ferner, dass diese Mikroorganismen mindestens so gross sind, dass sie ein Berkefeld-Filter nicht passieren. Da das Filtrat nicht mehr entzündungserregend war, so ergibt sich ferner, dass es keine Toxine enthielt.

Des weitern erfahren wir, dass die Bakterien sehr widerstandsfähig sein müssen, weil sie eine $^3/_4$stündige Erhitzung auf 60° überstehen.

Eine auffallende Erscheinung bedarf noch der Erwähnung. Die Injektion von Blut in das Kaninchenauge unmittelbar nach der Entnahme blieb, wie bereits gesagt, ohne Erfolg, während dasselbe Blut, auf 60° erhitzt, nach intraokularer Impfung eine heftige plastische Entzündung hervorrief.

Die Erklärung hierfür ist meines Erachtens die, dass das Blut nur sehr wenig Keime enthielt, so dass bei der direkten Einspritzung von 0,3 bis 0,4 ccm kein einziger Mikroorganismus in das Kaninchenauge gelangte. Durch das längere Stehen des Blutes im Thermostaten bei 60° senkten sich dagegen die durch die Hitze nicht zerstörbaren spärlichen Keime allmählich und wurden nunmehr beim Ansaugen des Blutes mit der Spritze vom Boden des Gefässes aspiriert.

Es wäre aus diesem Grunde vielleicht zweckmässiger gewesen, wenn ich das Blut zentrifugiert hätte, jedoch liess ich mich hiervon durch die Befürchtung abhalten, dass sich durch eine derartige Massnahme leichter eine Verunreinigung einschleichen könnte.

In dem zweiten Fall von sympathischer Ophthalmie, den ich einige Monate nach dem eben beschriebenen beobachtete, bin ich bei der bakteriologischen Untersuchung in derselben Weise vorgegangen.

Es handelte sich um ein 12jähriges gesundes Mädchen, welches sich am 17. XI. 1903 eine 8 mm lange perforierende Verletzung der linken Hornhaut und Lederhaut durch Eindringen eines Messers zuzog. Die Linse, die Iris und der Ciliarkörper waren mit durchschnitten worden. Die Wunde heilte gut, jedoch blieb ein heftiger Reizzustand bestehen, so dass zur Ver-

meidung der sympathischen Ophthalmie die Enucleation erforderlich gewesen wäre. Jedoch gaben die Angehörigen trotz energischen Zuredens hierzu nicht ihre Einwilligung.

Am 17. XII. 1903 trat rechts Lichtscheu auf. Am 19. XII. kam ciliare Injektion und seröser Beschlag an der Hinterfläche der Hornhaut hinzu. Es konnte nunmehr keinem Zweifel mehr unterliegen, dass eine regelrechte sympathische Ophthalmie bestand. Erst am 21. XII. konnte die Enucleation des völlig erblindeten linken Auges mit Zustimmung der Eltern vorgenommen werden.

Jedoch verschlimmerte sich der Zustand des rechten Auges immer mehr, indem der Beschlag dichter wurde und hintere Synechien auftraten, während der Glaskörper klar blieb. Das Sehvermögen ging allmählich auf $^2/_7$ herunter. Schmierkur, Heurteloup und Atropin hatten keinen Erfolg.

Am 27. Februar 1904, also ungefähr zwölf Wochen nach Beginn der sympathischen Ophthalmie, spritzte ich der Patientin subcutan 20 ccm Serum, welches ich dem kurz zuvor an sympathischer Ophthalmie erblindeten Patienten Kn. mit dessen Einwilligung entnommen hatte. Da die Entzündung bei letzterem bereits seit einem Monat abgelaufen war und irgendwelche andern Krankheiten nicht bestanden, so glaubte ich einen derartigen Eingriff auf Grund der gegenwärtigen Anschauungen über die Bedeutung der Serumtherapie ohne Bedenken vornehmen zu dürfen.

Der Erfolg war ein überraschender.

Schon am zweiten Tage nach der Injektion des Serums liessen die sehr stürmischen Reizerscheinungen des sympathisch erkrankten Auges völlig nach; der seröse Beschlag verschwand rasch und die bis dahin enge Pupille liess sich bald durch Atropin leicht erweitern. Dieser Zustand hielt sich dann drei Wochen lang, worauf nochmal vorübergehend eine leichte subconjunctivale Rötung und Lichtscheu auftrat. Am 1. V. 1904 konnte die Patientin mit zwei Drittel Sehschärfe als geheilt entlassen werden. Das Auge ist seitdem völlig reizfrei geblieben.

Klinisch ist dieser Fall demnach insofern interessant, als die subcutane Einverleibung von 20 ccm Serum eines Patienten, der kurz zuvor eine sympathische Ophthalmie überstanden hatte, einen auffallenden Umschlag in dem bedrohlichen Krankheitsbilde der sympathischen Entzündung hervorrief und zur Heilung führte. Die Wirkung war so prompt, dass es sich hier meines Erachtens nicht um eine Zufälligkeit handeln kann. Vielmehr neige ich zu der Ansicht, dass das kurz nach Ablauf der sympathischen Ophthalmie

gewonnene Blut hinreichend Antikörper gegen den Erreger dieser Krankheit enthielt, um nach subcutaner Darreichung bei einem andern von derselben Krankheit betroffenen Patienten den Heilverlauf in klinisch sichtbarer Weise unterstützen zu können.

Von dem enucleierten Auge wurden Teile der Iris, des Ciliarkörpers, der Aderhaut, des Glaskörpers, der Netzhaut und des Sehnerven in die vordere Kammer oder in den Glaskörper von zehn Kaninchen übertragen.

Nur in einem Fall, in welchem Chorioidea implantiert worden war, entwickelte sich eine etwa drei Wochen dauernde Entzündung, welche bakterienfrei war und sich nicht auf andere Augen übertragen liess. In allen andern Fällen heilten die eingepflanzten Gewebsstückchen fast reaktionslos ein.

Das Aufstreichen der Gewebsteile auf künstliche Nährböden verlief gleichfalls resultatlos.

Die Überimpfung des mittels Heurteloups gewonnenen Blutes der an sympathischer Ophthalmie erkrankten Patientin auf Kaninchenglaskörper wurde im ganzen zehnmal in Pausen von sechs bis sieben Tagen vorgenommen, und zwar zum erstenmal am zweiten Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie.

Nur im Anschluss an die am 12. Januar 1904, also vier Wochen nach Erkrankung des sympathisierten Bulbus vorgenommene Blutübertragung auf Kaninchenglaskörper entwickelte sich nach vier Tagen eine schleichende Iridocyclitis, welche mit ausgedehntem gelbem Glaskörperexsudat einherging.

Es war auffallend, dass auch dieses Mal wieder nur dasjenige Blut für den Kaninchenglaskörper entzündungserregend war, welches $^3/_4$ Stunden lang auf 58° erhitzt worden war, während das nicht erhitzte Blut, sowie das Filtrat desselben keine Entzündung im Kaninchenauge hervorriefen.

Die kulturelle Untersuchung desselben Blutes auf den verschiedenartigsten Nährböden ergab kein Wachstum von Mikroorganismen.

In dem Glaskörperexsudat des Kaninchenauges fanden sich weder mikroskopisch noch kulturell irgendwelche Mikroorganismen. Trotzdem liess sich die gleiche Entzündung noch nach zehn Tagen auf ein anderes Kaninchenauge übertragen.

Auch eine $^3/_4$ Stunden dauernde Erhitzung auf 60°, welche mit dem in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Exsudat vorgenommen wurde, raubte demselben nicht die entzündungserregende

Eigenschaft, während ein Filtrat des Exsudats keine Entzündung mehr hervorzurufen vermochte.

Eine dritte Übertragung des Glaskörperexsudats auf ein Kaninchenauge rief wiederum dieselbe plastische Entzündung hervor, ohne dass sich irgendwelche Mikroorganismen hierbei nachweisen liessen.

Aus diesen Versuchen ergibt sich demnach, dass auch hier wie in dem ersten Fall von sympathischer Ophthalmie in dem Blut des betreffenden Patienten unkultivierbare und unsichtbare Mikroorganismen kreisten, welche bei Übertragung auf das Auge eines Kaninchens eine heftige plastische Entzündung hervorriefen. Auch diese Bakterien erzeugten keine Toxine, vertrugen ferner eine Erhitzung auf 58 bis 60° $^3/_4$ Stunden und waren so gross, dass sie ein Berkefeld-Filter nicht passierten.

Nachdem ich die plastische Entzündung des Glaskörpers zum vierten Male von einem Kaninchenauge auf ein anderes übertragen hatte, bemerkte ich nach 20 Minuten langem Färben in alkoholischer Fuchsinlösung (1:10) in dem Glaskörperexsudat sehr kleine, zarte Stäbchen, welche sich in dem gleichmässig gefärbten Exsudat nicht scharf abhoben, aber doch deutlich den Eindruck von Bacillen machten. Bei der Gramschen Färbemethode traten sie etwas deutlicher hervor, wenn man vorsichtig mit Alkohol entfärbt hatte.

Alle Züchtungsversuche blieben anfangs resultatlos. Erst als ich eine grosse Quantität Glaskörperexsudat auf Bouillon vermischt mit Kaninchenblutserum übertrug, wuchsen die zarten, oft kokkenartig aussehenden Stäbchen.

Allmählich gelang es auch, dieselben auf Ascitesagar und Ascitesbouillon, sowie auf Löfflersches Serum mit Erfolg zu überimpfen, während ein Wachstum in gewöhnlicher Bouillon und auf Glycerinagar ohne Zusatz von Serum bisher nicht gelungen ist.

Das Aussehen der leicht granulierten, kleinen, etwas transparenten Kolonien auf Serumagar gleicht dem der Pseudodiphtheriebacillen; auch die Form der Stäbchen stimmt hiermit überein, nur mit dem Unterschied, dass die aus dem Glaskörperexsudat gezüchteten Bacillen viel zarter und kleiner waren und vielfach an Koch-Weekssche Bacillen erinnerten. Am besten färbten sie sich mit Fuchsinlösung $^1/_{10}$, sowie nach der Gramschen Methode.

Sie wachsen sehr langsam auf künstlichen Nährböden und bilden in Ascitesbouillon Säure, wobei sich die Bakterienmasse zu Boden senkt. Ein Toxin produzieren sie nicht; denn mit einem Filtrat der

Kulturen, welches keine Bacillen mehr enthielt, liessen sich auch im Kaninchenglaskörper keine Krankheitserscheinungen mehr hervorrufen.

Gegen Hitze sind sie ausserordentlich widerstandsfähig; denn eine Temperatur von 60° vertragen sie 3/4 Stunden lang ohne abgetötet zu werden. Ob dies auf der Bildung von Sporen beruht, lässt sich bei der Zartheit der Bakterien nicht sagen.

Nach diesem Befund dürften die Stäbchen ohne Zweifel zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen zu rechnen sein, jedoch ist es in Anbetracht ihrer zarten Form und schweren Züchtbarkeit nicht angängig, sie ohne weiteres mit denselben zu identifizieren.

Ich habe nun zahlreiche Impfungen mit diesen Bacillen vorgenommen, deren Resultat ich hier kurz zusammenfasse:

Intraperitoneale Einspritzungen von 1 bis 3 ccm Reinkultur riefen beim Kaninchen und Meerschweinchen keinerlei Krankheitserscheinungen hervor. Erst bei grössern Dosen entwickeln sich abgekapselte Abscesse, welche meist ausheilen, ohne zum Exitus zu führen.

Nach subcutaner Injektion beobachtet man am Kaninchenohr und bei Meerschweinchen am Bauch einen kleinen Entzündungsherd, welcher sich langsam zurückbildet, desgleichen nach Einspritzung in die Cornea und Conjunctiva.

Die Injektion ganz geringer Quantitäten in den Glaskörper ruft bei allen Versuchstieren dieselbe schleichende plastische Entzündung hervor, wie ich sie bei Einspritzung von Blut der beiden an sympathischer Ophthalmie erkrankten Patienten dreimal beobachtet habe. Die Entzündung führte nach mehreren Wochen zur Schrumpfung des Bulbus. Noch nach drei Wochen und länger liessen sich die Bacillen aus dem Glaskörperexsudat wieder züchten. Niemals bemerkte man hierbei irgendwelche Krankheitserscheinungen am zweiten Auge.

Am interessantesten gestaltete sich die Einspritzung grosser Quantitäten von Reinkultur in die Carotis communis.

Ich habe derartige Injektionen von 1 bis 10 ccm im ganzen 25 mal bei Kaninchen ausgeführt, indem ich die Carotis communis freilegte und zunächst zentral unterband. Nach der Einspritzung wurde auch peripher der Einstichstelle eine Ligatur angelegt und die Hautwunde durch fortlaufende Naht geschlossen, worauf stets reaktionslose Heilung erfolgte.

In zehn Fällen entwickelte sich hierbei auf der Seite der Einspritzung eine heftige plastische Iritis, welche am zweiten oder dritten Tage begann und alsbald zu einer starken Exsudation im Kammer-

wasser führte. Meist erfolgte nach drei bis vier Wochen Heilung. In einem Falle trat die Iritis doppelseitig auf. Aus dem Humor aqueus liessen sich die Bacillen wieder in Reinkultur züchten.

Drei von diesen zehn mit Erfolg geimpften Tieren blieben im übrigen völlig gesund. Die sieben andern starben nach sechs bis acht Wochen, wobei sich einmal eine Meningitis als Todesursache ergab, einmal ein Nierenabscess, welcher die injizierten Bacillen enthielt. In den übrigen fünf Fällen fanden sich in der Leber massenhaft durch Amöben bedingte Knötchen, welche bei Kaninchen sehr häufig vorkommen und bei schwächeren Tieren zum Tode führen, während die widerstandsfähigeren kaum darunter zu leiden haben. Aus diesen Knötchen liessen sich stets die ins Blut eingespritzten Bacillen wieder züchten, ein Beweis, dass sie sich lange im Organismus lebensfähig erhalten können.

Von den 15 Kaninchen, bei denen nach Einspritzung der Kulturen in die Carotis am Auge keine Krankheitserscheinungen auftraten, starben acht. Die Sektion ergab, dass sich in der Leber gleichfalls zahlreiche weisse Knötchen mit breiigem Inhalt befanden, in denen sich ausser Amöben, welche wohl die Ursache dieser Knötchen waren, die injizierten Bacillen nachweisen liessen. An den übrigen Organen fand sich nichts Krankhaftes.

Die anatomische Untersuchung des Bulbus, welche in einigen der Fälle von metastatischer Iridochorioiditis beim Kaninchen vorgenommen wurde, ergab, dass der ganze Uvealtractus schwere entzündliche Veränderungen aufwies, und zwar an einzelnen Stellen diffus, an andern in Form von circumscripten Herden; Riesenzellen waren nicht zu sehen. In besonderem Masse war hieran die Iris beteiligt, welche von einem plastischen Exsudat überzogen war. Einmal fand sich eine Neuritis optica; die übrigen Teile der Augen waren gesund geblieben.

Von 20 intravenösen Injektionen bei Kaninchen, welche an einer Ohrvene vorgenommen wurden, erhielt ich nur in einem einzigen Fall mit einer Dosis von 7 ccm eine doppelseitige plastische Iritis. Zwölf Tiere blieben am Leben, die übrigen acht starben nach sechs bis zehn Wochen, wobei die Sektion gleichfalls das Vorhandensein von multiplen knötchenförmigen Herden der Leber ergab, in denen sich ausser Amöben auch die injizierten Bacillen stets nachweisen liessen.

Ausserdem wurde noch 20mal bei Meerschweinchen eine Injektion von Reinkultur der Bacillen teils in die Venen des Halses, teils in die Carotis communis ausgeführt. Sämtliche Injektionen verliefen

resultatlos, nur erfolgte zweimal der Tod unmittelbar nach der Einspritzung infolge von Embolie.

Auch hatte die Injektion von 10 ccm in die Carotis communis bei zwei Katzen und drei Hunden keinen Erfolg. Desgleichen verlief die Einspritzung von 15 ccm einer Reinkultur in die Beinvene eines Rhesusaffen resultatlos. Alle diese Tiere blieben völlig gesund.

Die Injektion in die Meningen rief bei Kaninchen unter fünf Versuchen nur einmal eine Meningitis hervor, während fünf Meerschweinchen diesen Eingriff sämtlich, ohne Krankheitssymptome zu zeigen, gut vertrugen.

Auch die direkte Einspritzung der Bacillen in die Lunge, die Nieren und die Leber, welche einige Male bei Kaninchen vorgenommen wurde, hatte nur dann die Bildung eines abgekapselten Abscesses zur Folge, wenn viel Bakterienmaterial verwandt worden war. Der Tod erfolgte nach solchen Eingriffen nur selten. In einem Falle trat nach Einspritzung von 1 ccm in die Lunge am zweiten Tage eine doppelseitige Iritis auf.

Aus diesen zahlreichen Impfversuchen, mit denen ich mich ein ganzes Jahr lang beschäftigt habe, ergibt sich, dass der aus dem Kaninchenglaskörper nach Einspritzung von Blut eines an sympathischer Ophthalmie erkrankten Patienten gezüchtete pseudodiphtherieähnliche Bacillus die Fähigkeit besitzt, in geeigneten Fällen auf dem Wege der Blutbahn beim Kaninchen eine heftige plastische Iridochorioiditis zu erzeugen, die in ungefähr drei bis vier Wochen wieder ausheilt, wobei zuweilen gleichzeitig an den grossen lebenswichtigen innern Organen Krankheitsprozesse auftreten, namentlich dann, wenn dieselben bereits eine Disposition zu krankhaften Veränderungen aufzuweisen haben.

In ganz besonderem Masse ist der Glaskörper für eine Infektion mit diesem Mikroorganismus disponiert, während die übrigen Organe, vor allem das Gehirn und die Meningen, hierfür nicht so sehr empfänglich sind.

Es wäre verfehlt, wenn man aus diesen Experimenten irgendwelche Schlüsse auf die ätiologische Bedeutung des gefundenen pseudodiphtherieähnlichen Stäbchens für die Genese der sympathischen Ophthalmie ziehen wollte.

Es scheint ja allerdings, dass dieser Mikroorganismus die Bedingungen, welche man von dem Erreger der sympathischen Oph-

thalmie verlangen muss, erfüllt. Wenn er auch nicht ausschliesslich für das Auge Pathogenität besitzt, sondern in geringem Masse auch für andere Organe, so würde dies meines Erachtens immer noch nicht direkt dafür sprechen, dass er als Erreger der sympathischen Ophthalmie nicht in Betracht käme; denn wir wissen auch heute noch nicht, ob bei der sympathischen Ophthalmie nicht doch gleichzeitig Erkrankungen an andern Organen vorkommen. Einige klinische Beobachtungen, auf die Leber (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. LVIII, S. 342) bereits hingewiesen hat, deuten darauf hin, dass die sympathische Ophthalmie gelegentlich wohl mit Meningitis einhergeht. Und wenn in den meisten Fällen klinisch keine Krankheitssymptome ausser an dem Auge hervortreten, so ist immer noch nicht gesagt, dass sich doch an den innern Organen gelegentlich Krankheitsprozesse abspielen, welche aber so geringfügiger Natur sind, dass sie klinisch nicht in die Erscheinung treten.

Es ist auch nicht zu erwarten, dass uns die Sektion von Patienten, welche an sympathischer Ophthalmie gelitten haben, hierüber befriedigende Auskunft geben wird. Denn eine genaue mikroskopische Untersuchung aller innern Organe an einer Reihe solcher Patienten möglichst bald nach dem Beginn der sympathischen Augenentzündung wäre hierzu erforderlich. Es bedarf aber wohl weiter keiner Begründung, dass es hierzu nie kommen wird.

Wir sind daher, wie Leber (loc. cit.) mit Recht hervorhebt, allein nach den klinischen Beobachtungen keineswegs zu der Annahme berechtigt, dass der Erreger der sympathischen Ophthalmie ausschliesslich für das Auge pathogen sein müsste. Nur so viel können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass er sich im Auge leichter ansiedelt und daselbst günstigere Bedingungen zur Vermehrung und zur Entfaltung seiner deletären Eigenschaften findet, als in andern Organen, in denen die natürlichen Abwehrvorrichtungen ihn bald vernichten.

Diese Annahme ist um so ungezwungener, als wir nicht selten ganz analoge Verhältnisse auch bei andern Formen von metastatischer Iridochorioiditis, vor allem bei der tuberkulösen und luetischen finden.

Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass die beiden letztgenannten Krankheiten durch Übertragung der Krankheitserreger auf dem Wege der Blutbahn zu stande kommen. Und doch finden sich häufig, ja man kann sagen in den meisten Fällen, ausser der Erkrankung des Uvealtractus keine Anzeichen einer Metastase. In vielen

Fällen lässt sich bei der Tuberkulose sogar nicht einmal der primäre Infektionsherd, von welchem die Metastase ausgegangen ist, feststellen. Da man nun aber wohl mit Bestimmtheit annehmen muss, dass beim Auftreten der Tuberkulose und der Lues der Uvea die im Blut kreisenden Krankheitskeime über den ganzen Organismus verbreitet werden, so bleibt nur die Erklärung übrig, dass sie in den andern Organen keinen so geeigneten Boden zur Entwicklung finden, so dass sie daselbst gar keine oder doch nur klinisch nicht diagnostizierbare krankhafte Veränderungen hervorzurufen vermochten. Auch am Auge heilen die metastatische Tuberkulose und Lues des Uvealtractus gelegentlich aus; in den meisten Fällen aber hinterbleiben an diesem subtilen Organ krankhafte Zustände, welche die Funktion desselben in hohem Masse beeinträchtigen, während dieselben Krankheitsprozesse an andern Organen von geringerer Bedeutung sind und daher klinisch gar nicht in die Erscheinung zu treten brauchen.

Es wird niemanden einfallen, zu behaupten, dass in solchen Fällen die Infektionserreger ausschliesslich für das Auge Pathogenität besässen. Deshalb liegt es nahe, anzunehmen, dass die Erreger der sympathischen Ophthalmie, falls sie durch den Blutkreislauf in das zweite Auge gelangen, sich auch in andern Organen ansiedeln, jedoch daselbst im allgemeinen keine oder wenigstens nur unbedeutende Veränderungen hervorrufen, während sie im Auge, wie die Erreger der Tuberkulose und Lues, zu den schwersten Krankheitsprozessen führen können.

Diese Anschauung würde sich vom klinischen Standpunkt mit der Theorie der Metastase besser vereinigen lassen, als die von Römer (loc. cit.) vertretene Ansicht, dass die Erreger der sympathischen Ophthalmie ausschliesslich für das Auge pathogen sein müssten.

Vor allem spricht der Umstand, dass sich die sympathische Entzündung an perforierende Verletzungen der verschiedensten Art anschliessen kann, dafür, dass die Erreger sehr häufig und innig mit dem Auge in Berührung kommen. Sie müssen also auch ausserhalb des Bulbus und des Blutes gedeihen und ihre Virulenz erhalten können. Da es aber schlecht denkbar ist, dass ein und derselbe Mikroorganismus den verschiedensten Gegenständen, welche zur Perforation des Auges und zur sympathischen Ophthalmie führen, anhaften, und da anderseits auch im Anschluss an steril ausgeführte Operationen sowie an spontanen Durchbruch von Hornhautgeschwüren gelegentlich sympathische Ophthalmien beobachtet werden, so liegt

es am nächsten, anzunehmen, dass die Erreger derselben für gewöhnlich im normalen Bindehautsack vorkommen.

Es braucht deshalb noch nicht im Anschluss an jede Eröffnung der Bulbuskapsel eine Infektion mit diesen Krankheitserregern zu erfolgen, sondern nur dann wird sie eintreten, wenn die Keime in genügender Zahl und Virulenz in das Auge gelangen und einen disponierten Boden für ihre Weiterentwicklung finden.

Aber auch in diesen Fällen wird noch längst nicht immer eine sympathische Ophthalmie auftreten. Erst wenn die Mikroorganismen sich in dem verletzten Auge reichlich vermehrt haben und ins Blut gelangt sind, ist die Möglichkeit gegeben, dass sie das zweite Auge infizieren können.

Die Conjunctiva müsste demnach ein geeigneter Boden für das Wachstum der Erreger der sympathischen Ophthalmie und für die Erhaltung ihrer Virulenz sein. Sie wird sich daher auch diesen Bakterien gegenüber nicht immer ganz indifferent verhalten können. Mit Rücksicht hierauf verdient die Anwesenheit eines pseudodiphtherieähnlichen Bacillus in dem Blut eines an sympathischer Ophthalmie erkrankten Patienten besondere Beachtung; denn Mikroorganismen aus der Gruppe der Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen gedeihen erfahrungsgemäss im Bindehautsack vorzüglich.

Freilich kann niemals der eigentliche Xerosebacillus als der Erreger der sympathischen Ophthalmie angesprochen werden, weil er keine oder doch nur geringe Pathogenität für das Auge besitzt. Ich habe mit vielen Stämmen der aus der Bindehaut gezüchteten Corynebakterien intraokulare Impfungen vorgenommen und bei Einverleibung einer grössern Quantität häufig eine starke Entzündung mit heftiger Exsudation in den Glaskörper und in die vordere Kammer von Kaninchen beobachtet, jedoch liessen sich die eingeimpften Bacillen regelmässig schon nach einigen Tagen nicht mehr kultivieren, oder auf andere Augen übertragen, weil sie bald nach der Injektion zu Grunde gehen.

Dasselbe habe ich auch bei einigen andern Bakterienarten beobachtet, namentlich solchen, die zur Gruppe der Heubacillen und der Sarcine gehören. Nur solche Mikroorganismen aber kommen als Erreger der sympathischen Erkrankung in Betracht, welche sich im Innern des Auges in besonderem Masse vermehren und sich lange in demselben lebensfähig halten. Und das ist bei dem pseudodiphtherieähnlichen Bacillus, den ich in dem Blut des an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten fand, der Fall.

Die Möglichkeit, dass derselbe Bacillus auch bei dem ersten Fall von sympathischer Ophthalmie, bei welchem die Blutübertragung auf Kaninchenaugen zweimal eine plastische Entzündung hervorrief, im Spiele war, lässt sich nicht von der Hand weisen.

Denn ich halte es keineswegs für ausgeschlossen, dass ich ihn wegen seiner Zartheit und schlechten Färbbarkeit nur übersehen habe. Und wenn er sich auch nicht kultivieren liess, so ist darauf hinzuweisen, dass in dem zweiten Fall die Kulturversuche gleichfalls erst Erfolg hatten, nachdem die Entzündung mehrere Kaninchenaugen passiert hatte. Hierdurch hatte sich der Bacillus wahrscheinlich erst allmählich den künstlichen Nährböden angepasst.

Auch in den Kaninchenaugen, in denen ich durch Metastase oder durch direkte Einspritzung der Reinkultur eine Entzündung erzeugte, waren in anatomischen Präparaten die schlecht färbbaren Stäbchen nicht mit Sicherheit zu erkennen, so dass der negative Ausfall aller Färbemethoden von Schnitten sympathisierender und sympathisierter Bulbi nichts gegen das Vorkommen solcher Mikroorganismen beweist. Sie sind nicht unfärbbar und nicht unkultivierbar, sondern die Färb- und Züchtbarkeit ist nur mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

Der aus dem Blut eines an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten gezüchtete pseudodiphtherieähnliche Bacillus scheint demnach wohl all' die Anforderungen zu erfüllen, die man an den Erreger der sympathischen Ophthalmie stellen muss.

Aber trotzdem kann man ihn, wie gesagt, auf Grund dieses vereinzelt dastehenden Befundes unmöglich mit Bestimmtheit für das Zustandekommen der sympathischen Erkrankung verantwortlich machen.

Denn zunächst ist zu berücksichtigen, dass er vielleicht doch nur sekundär in das Exsudat gelangt ist, obwohl ich diese Möglichkeit bei all diesen mit Leichtigkeit steril ausführbaren Experimenten als sehr unwahrscheinlich bezeichnen muss.

Des weitern ist darauf hinzuweisen, dass Bakterien mit den Eigenschaften der Pseudodiphtheriebacillen sehr verbreitet sind und gelegentlich sogar im Blut angetroffen werden, wenn sie auch gerade nicht völlig mit dem von mir gefundenen Stäbchen übereinstimmen. So hat z. B. Paulsen (Refer. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXV. 1904. Nr. 19/21) Pseudodiphtheriebacillen aus dem Blut eines Patienten gezüchtet, der an sekundärer Lues litt. Allerdings wird Paulsen mit der Ansicht, dass dieses Stäbchen der Erreger der

Syphilis sei, kaum Beifall finden. Ich halte daher auch in der Beurteilung der Frage, ob der von mir gezüchtete Bacillus zu der sympathischen Ophthalmie in irgend einer Beziehung steht, die grösste Vorsicht für geboten. Hierzu würden zahlreiche weitere Untersuchungen erforderlich sein.

Aber auch, gesetzt den Fall, dass mein Pseudodiphtheriebacillus nur nachträglich zufällig in das Exsudat des Kaninchenglaskörpers hineingeraten sein sollte, so würde doch unter allen Umständen die Tatsache, dass es mir gelungen ist, in zwei Fällen von sympathischer Ophthalmie durch Übertragung von Blut der betreffenden Patienten auf Kaninchenaugen dreimal eine heftige plastische intraokulare Entzündung hervorzurufen, welche sich auf ein zweites und drittes Auge übertragen liess, der Beachtung wert sein und als Stütze für die Römersche Anschauung dienen können, dass die sympathische Ophthalmie eine Metastase ist.

Für die Annahme, dass sie eine spezifische Metastase ist, d. h. dass sie nur durch einen einzigen bestimmten Erreger hervorgerufen wird, lassen sich vor der Hand noch keine stichhaltigen Gründe anführen.

Ich meine, dass gerade wir Ophthalmologen allen Grund haben, mit solchen Behauptungen recht vorsichtig zu sein. Finden wir doch unter den Krankheiten des Auges, besonders denen der Conjunctiva eine ganze Reihe, welche trotz des gleichartigen klinischen Bildes durch verschiedene Bakterienarten erzeugt werden können.

Auch bei den Infektionen der Cornea verhält es sich so. Während bis vor kurzem der Pneumococcus als der einzige Erreger des typischen Ulcus serpens galt, wird mittlerweile die Zahl der Fälle von Ulcus serpens, welche durch andere Bakterienarten bedingt sind, immer grösser.

Vor allem aber haben wir auch unter den infektiösen Erkrankungen des Uvealtractus Beispiele genug, welche beweisen, dass ein und dasselbe klinische Bild nicht einen einheitlichen Krankheitserreger zu haben braucht.

So sind z. B. wohl jedem erfahrenen Klinizisten schon Fälle von knötchenförmiger Iritis begegnet, welche gutartig verliefen und sicherlich nicht durch Tuberkelbacillen bedingt waren. Eine grössere Anzahl solcher Krankheitsbilder hat Vossius beobachtet (Heidelberger Ophthalmologen-Kongress 1902, S. 89). Einen sichern Beweis hierfür liefern uns die experimentellen Untersuchungen über endogene Iritis von Stock (Heidelberger Ophthalmologen-Kongress 1902), wel-

cher eine knötchenförmige Iristis auch durch Infektion des Blutes mit Bacillus pyocyaneus erzeugen konnte.

Ferner verlaufen zahlreiche Fälle von luetischer Iritis unter demselben Krankheitsbilde, wie manche andere Formen von Regenbogenhautentzündung, welche mit Bestimmtheit nicht auf Lues beruhen.

Und schliesslich gleicht die sympathische Iridochorioiditis klinisch vollkommen einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Uvealtractus, welche eine andere Ätiologie haben, so dass aus diesem Grunde, wie Schirmer hervorhebt (Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk., 2. Aufl.), die Diagnose „sympathische Ophthalmie" stets eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist.

An Beispielen, dass ein und dasselbe klinische Krankheitsbild der Uvea die verschiedenartigsten Ursachen haben kann, fehlt es demnach nicht.

Aus diesem Grunde müssen wir auch mit der Möglichkeit rechnen, dass bei der Genese der sympathischen Ophthalmie verschiedene Krankheitserreger in Betracht kommen können. Am wahrscheinlichsten ist es allerdings, dass ein Mikroorganismus in besonderem Masse die Bedingungen erfüllt, welche zum Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie erforderlich sind. Im Grunde aber muss vorläufig all den Bakterien die Fähigkeit zugesprochen werden, eine sympathische Ophthalmie hervorrufen zu können, welche keine Eiterung, sondern eine plastische Entzündung im Auge erzeugen, und welche ferner die Eigenschaft besitzen, dass sie sehr widerstandsfähig sind und im Auge vorzüglich gedeihen, während sie in andern Organen keine nennenswerten pathologischen Zustände nach sich ziehen.

Noch bei einem dritten Fall von sympathischer Ophthalmie, den ich $^1/_2$ Jahr später beobachtet habe, nahm ich Blutübertragungen und Implantation von Gewebsstückchen des enucleierten Bulbus auf Kaninchenaugen vor.

Frau Helene Kr., 35 Jahre alt, stiess sich am 13. VI. 1904 einen spitzen Holzstiel in das rechte, bis dahin gesunde Auge, wodurch sie sich eine 5 mm lange perforierende Wunde am äussern Hornhautrand zuzog. Diese heilte mit Verwachsung der Regenbogenhaut unter fortdauernden Reizzuständen.

Am 25. VII. 1904 bekam sie angeblich Kopfschmerzen, welche so heftig und anhaltend waren, dass die Patientin ohnmächtig wurde und sich zu Bett legen musste.

Am 30. VII. bemerkte sie eine Abnahme des Sehvermögens des linken Auges, mit dem sie sonst stets gut hatte sehen können. Am 6. August

liess sie sich, nachdem sie bis dahin von anderer Seite behandelt worden war, in die Augenklinik zu Bonn aufnehmen.

Sofort wurde das rechte, völlig erblindete Auge entfernt.

Auf dem linken Auge bestand eine schwere Iritis mit dichtem serösen Beschlag an der hintern Hornhautwand, welche als sympathische angesprochen werden musste.

Die Kopfschmerzen hatten im ganzen ungefähr 14 Tage lang mit ausserordentlicher Heftigkeit bestanden, so dass die Patientin in dieser Zeit kaum Schlaf fand. Im weitern Verlauf von 14 Tagen liessen sie allmählich an Intensität nach. Sie nahmen den ganzen Kopf bis zum Nacken ein und waren in der rechten Hälfte heftiger als in der linken. Die Temperatur und der Puls waren normal.

Trotz Schmierkur, Natrium salicyl., Atropin und Heurteloupscher Blutentziehungen entwickelten sich schliesslich cirkuläre hintere Synechien mit glaukomatösen Erscheinungen, welche bald zur völligen Erblindung führten. Auch eine Blutstauung, welche auf Vorschlag von Herrn Prof. Bier mit einer schmalen Binde durch Kompression der Halsvenen vier Wochen lang fast ununterbrochen angewandt worden war, hatte auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluss.

Mit verschiedenen Gewebsteilen des enucleierten Auges (Iris, Ciliarkörper, Chorioidea, Sehnerv) wurden mehrere Implantationen in die vordere Kammer von Kaninchen vorgenommen, welche jedoch sämtlich resultatlos verliefen. Die implantierten Gewebsstückchen heilten alle, bis auf eins, an das sich eine Pneumocokkenpanophthalmie anschloss, unter leichten Reizerscheinungen ein.

Auch die kulturellen Untersuchungen der Gewebsteile des sympathisierenden Auges verliefen negativ.

Desgleichen rief die Blutüberimpfung auf Kaninchenglaskörper, welche ich, aus äussern Gründen, erst 14 Tage nach der Enucleation vornehmen konnte, und die ich im ganzen achtmal ausgeführt habe, keine fortschreitende Entzündung hervor. Die mit dem Blut der Patientin bestrichenen künstlichen Nährböden mit Zusatz von Kaninchenserum und andern Serumarten blieben gleichfalls steril.

Dieser Fall ist klinisch insofern interessant, als die Patientin einige Tage vor dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie von sehr heftigen Kopfschmerzen befallen wurde, welche die Annahme gerechtfertigt erscheinen lassen, dass eine leichte Meningitis vorlag. Als Ciliarneurose können derartige Symptome wohl kaum gedeutet werden. Man muss daher daran denken, dass durch das Kreisen der Erreger der sympathischen Ophthalmie im Blut gleichzeitig mit dem zweiten Auge die Meningen infiziert worden sind, ohne dass jedoch daselbst ein deletärer Krankheitsprozess zur Entwicklung kommen

konnte, während die gleiche Infektion am Auge viel bösere Folgen nach sich gezogen hat.

Zweitens ist dieser Fall dadurch bemerkenswert, dass die Patientin beim Ausbruch der sympathischen Ophthalmie im siebenten Monat gravid war. Mit grosser Spannung sah ich daher der Ende September 1904 zu erwartenden Niederkunft entgegen, um festzustellen, ob das neugeborene Kind vielleicht Symptome von frischer oder abgelaufener Iridochorioiditis aufzuweisen hätte. Jedoch waren beide Augen vollkommen gesund.

Nehmen wir an, dass bei der sympathischen Ophthalmie die Übertragung der Krankheitserreger auf das zweite Auge auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, dann ist zu erwarten, dass sie auch in den Uvealtractus eines im siebenten bis neunten Schwangerschaftsmonat befindlichen Fötus gelangen und daselbst eine Iridochorioiditis zu erzeugen vermögen, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass sie klein genug sind, um die als Filter wirkende Placenta passieren zu können.

Bleiben die Augen des Kindes intrauterin gesund, dann sind die Keime entweder nur zufällig nicht auf die Augen des Kindes übertragen worden, oder sie sind, was wahrscheinlicher ist, in der Placenta haften geblieben.

Hieraus aber würde man den Schluss ziehen können, dass sie nicht sehr klein sind, so dass sie wohl mit unsern gebräuchlichen Immersionslinsen zu erkennen sein müssten.

Die Erfolge, welche ich bei der Übertragung von Blut auf Kaninchenaugen in zwei Fällen von sympathischer Ophthalmie hatte, veranlassten mich, bei andern Formen von Iridochorioiditis die gleichen Versuche anzustellen, wobei ich nur solche Fälle wählte, bei denen Lues und Tuberkulose auszuschliessen war.

Sechsmal lag eine erst einige Wochen oder Monate bestehende Iridochorioiditis seroso-plastica bei Leuten im mittlern Lebensalter vor.

In keinem dieser Fälle gelang es, trotz zahlreicher Versuche, mit dem Blut der Patienten im Kaninchenglaskörper progressive Entzündungen zu erzeugen.

Auch die Partikelchen Irisgewebe, welche ich dreimal durch Iridektomie erhielt, heilten nach Implantation in die Vorderkammer der Versuchstiere reaktionslos ein.

Desgleichen hatte die intraokulare Einspritzung von Humor aqueus, den ich mit der Pravazschen Spritze von einer an seröser Iritis

leidenden Patientin entnommen hatte, keine langdauernde Reaktion zur Folge.

Mehr Erfolg hatte ich in einem Fall von doppelseitiger akuter metastatischer Iridochorioiditis, den ich kürzlich beobachtet habe:

W. Höffer, 65 Jahre, war angeblich früher stets gesund. Am 5. März 1905 bekam er nach Angabe des behandelnden Arztes eine typische kruppöse Pneumonie, welche einen normalen Verlauf hatte. Nach fünf Wochen traten von neuem Schmerzen im Rücken mit Husten und Fieber von 40° auf, woran sich vier Tage später plötzlich eine Abnahme des Sehvermögens anschloss. Am dritten Tage nach Beginn der Sehstörung liess er sich in die Augenklinik zu Bonn aufnehmen, nachdem die Temperatur bis dahin wieder normal geworden war.

Aufnahmebefund am 27. IV. 1905: Beiderseits besteht lebhafte Lichtscheu mit ciliarer Injektion und geringer Chemosis. Die Iris ist hyperämisch, verwaschen, die Pupille eng, reaktionslos. Im Pupillargebiet befindet sich eine graue Exsudatschicht, welche wie eine Blase am Pupillarsaum hervorquillt. Dieselbe steht beiderseits mit einem 1 bis $1\,{}^1/_2$ mm hohen Hypopyon in Verbindung. Fundus beiderseits nicht sichtbar. S. $\frac{\text{r. } {}^8/_{200}}{\text{l. } {}^2/_{200}}$. Rechts besteht ausserdem eine Dacryocystoblennorrhoe, in derem Eiter sich reichlich Pneumocokken nachweisen lassen.

Die Behandlung bestand in Heurteloupschen Blutentziehungen und Einträufelung von Atropin.

28. IV. Hypopyon und Exsudat beiderseits bedeutend kleiner.

30. IV. Hypopyon geschwunden. Injektion und Chemosis lassen nach. Pupillarexsudat nimmt immer mehr ab.

7. V. Exsudat beiderseits ganz resorbiert; wieder heller Fundusreflex.

10. V. Rechts Randinfiltrate der Cornea und leichte Conjunctivitis. Im Sekret Pneumocokken. Diese äussern Komplikationen, welche als Folge der Dacryocystoblennorrhoe aufzufassen sind, heilen in einigen Tagen.

12. V. Iris beiderseits noch hyperämisch, rechts eine hintere Synechie.

22. V. In der rechten Chorioidea sieht man innen oben einen grauweisslichen Herd von ${}^1/_2$ PD.

8. VI. Entlassung: S. $\frac{\text{r. } {}^2/_5}{\text{l. } {}^2/_7}$. Beiderseits in der Linse peripher zarte Trübungen. Auch der Glaskörper ist leicht diffus getrübt. Die Regenbogenhaut hat bis auf eine hintere Synechie des rechten Auges beiderseits wieder normales Aussehen. Der Aderhautherd rechts sieht jetzt weiss aus und lässt eine zarte Pigmentierung erkennen.

Die bakteriologische Blutuntersuchung des mit dem Heurteloup entnommenen Blutes, welche am Tage der Aufnahme des Patienten in die Augenklinik vorgenommen wurde, ergab, dass auf zehn Glycerinagarplatten, denen zum Teil Kaninchenserum und Ascitesflüssigkeit zugesetzt worden war, je fünf bis acht Kolonien Staphylococcus albus wuchsen.

Desgleichen gediehen in den Bouillonröhrchen mit und ohne Zusatz von verschiedenen Serumarten ausschliesslich dieselben Staphylocokken.

Nach vier Tagen wurde nochmals Blut zur bakteriologischen Untersuchung entnommen, und zwar 20 ccm direkt mit der Spritze aus einer Armvene. Wiederum gingen auf den Nährböden ausschliesslich Kolonien von Staphylococcus albus auf, jedoch etwas spärlicher als beim ersten Mal.

Acht Tage später liessen sich keine Bakterien mehr aus dem Blut züchten.

Eine Reinkultur dieser Staphylocokken in die vordere Kammer und in den Glaskörper eines Kaninchens geimpft ergab eine heftige Entzündung mit Bildung eines plastischen Exsudats, welches langsam zur Schrumpfung führte, jedoch entwickelte sich keine Panophthalmitis. Aus dem Kaninchenauge liessen sich die eingeimpften Staphylocokken schon am fünften Tage nicht mehr kultivieren, obwohl die Entzündung unaufhaltsam fortschritt.

Die Übertragung desselben Blutes, welches kulturell nachweislich Staphylocokken enthielt, in die vordere Kammer und den Glaskörper von Kaninchen hatte nur eine vorübergehende Reizung zur Folge, von der sich das Auge schnell erholte. Offenbar reichten die spärlichen Keime, welche in der geringen, in das Auge eingespritzten Quantität Blut enthalten waren, nicht aus, um eine starke Entzündung hervorzurufen, zumal da sie nur noch geringe Virulenz besassen.

Der Mangel an Virulenz ergab sich auch noch daraus, dass die intraperitoneale Einspritzung von 1 ccm Reinkultur bei drei Meerschweinchen sowie die Injektion von 3 bis 5 ccm in die Vene und in die Carotis communis bei je fünf Kaninchen keinerlei Krankheitserscheinungen hervorrief.

Offenbar hatte dieser Staphylocokkenstamm durch das Verweilen im menschlichen Blut den grössten Teil seiner Virulenz eingebüsst, wie ja überhaupt die Infektionen am Auge nach den Untersuchungen Stocks (loc. cit.) vom Blut aus meist viel gutartiger verlaufen, als bei direkter Einverleibung von aussen.

Hieraus erklärt es sich zwanglos, dass die akute Iridochorioiditis bei dem Patienten, die doch ohne Zweifel durch die im Blut nachgewiesenen Staphylocokken bedingt war, keinen bösartigen Charakter hatte, sondern nach den anfangs stürmischen Symptomen bald in Heilung überging.

Der chorioiditische Herd, welcher auf dem rechten Auge gefunden

wurde und erst einen grauen Farbenton besass, später jedoch ein blasses Aussehen mit Pigmentierung annahm, ist gleichfalls zweifellos auf die Infektion mit Staphylocokken zurückzuführen.

Diese metastatische Iridochorioiditis lässt sich nicht auf gleiche Stufe stellen mit den bei Pneumonie gelegentlich beobachteten Entzündungen der Uvea. Denn letztere treten nur im akuten Fieberstadium der Krankheit oder einige Tage danach auf und beruhen nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung auf einer Pneumocokkenmetastase. In unserem Falle aber entwickelte sich die Iritis erst vier Wochen nach der Krisis ohne Pneumocokkenbefund.

Der Umstand, dass mit dem Auftreten der doppelseitigen Iritis die Temperatur unter heftigem Husten und starken Rückenschmerzen plötzlich wieder hoch anstieg, deutet darauf hin, dass in der Lunge irgendwo ein durch Staphylocokken bedingter kleiner Eiterherd sass, von welchem aus die Bakterien in das Blut gelangt sind und auf diesem Wege zu der relativ gutartigen Infektion des Auges geführt haben.

Die Gutartigkeit derselben äusserte sich auch noch darin, dass an andern Organen, ausser dem Auge, keine Krankheitssymptome auftraten, welche man der Metastase hätte zur Last legen müssen. Wir können nicht behaupten, dass die Staphylocokken in diesem Falle nur für das Auge Pathogenität besessen hätten. Wahrscheinlicher ist es wohl, dass sie sich auch in andern Organen angesiedelt und daselbst geringfügige, klinisch nicht diagnostizierbare Veränderungen hervorgerufen haben.

Wenn nun die Staphylocokken bei dem Patienten im Auge durch Metastase nur eine plastische, nicht eine eitrige Entzündung zur Folge hatten, so darf man daraus nicht den Schluss ziehen, dass sie gelegentlich auch als Erreger der sympathischen Ophthalmie in Betracht kommen könnten. Denn erst durch die Blutpassage haben sie ihre eitererregende Eigenschaft eingebüsst und dadurch einen harmloseren Charakter angenommen, während sie an ihrer ursprünglichen Ansiedelungsstätte in der Lunge doch wohl echte Eitererreger waren. Mit dem Verweilen im Blut haben sie gleichzeitig ihre Eigenschaften derart geändert, dass sie nur noch geringe Virulenz und Lebensfähigkeit besassen, so dass sie schon nach einigen Tagen in dem plastischen Exsudat des Glaskörpers zu Grunde gingen.

Von dem Erreger der sympathischen Ophthalmie aber müssen wir voraussetzen, dass er im Auge vorzüglich gedeiht und lange Zeit in demselben lebensfähig ist, und ferner, dass er im Vollbesitz seiner Virulenz bei primärer Infektion des Auges nicht eine Eiterung, son-

dern eine plastische Entzündung erzeugt. Und das ist bei sämtlichen Staphylocokkenstämmen nicht der Fall.

Dieser Fall von metastatischer Iritis nimmt noch dadurch unser Interesse in Anspruch, dass sich der Erreger derselben noch acht Tage nach Beginn der Krankheit im Blut nachweisen liess.

Hierdurch eröffnet sich uns die erfreuliche Aussicht, dass bakteriologische Blutuntersuchungen bei allen Formen von metastatischen Augenerkrankungen, in den ersten Tagen nach Auftreten derselben noch von Erfolg begleitet sein können, so dass es sich wohl lohnen würde, in dieser Hinsicht weitere Versuche anzustellen.

Am zweckmässigsten verfährt man hierbei in der Weise, dass man das Blut mit einer Spritze direkt aus einer Armvene entnimmt, was sich ohne Beschwerden und Gefahren für den Patienten sehr schnell und vor allem mit Leichtigkeit steril ausführen lässt.

Insbesondere dürfte es sich empfehlen, bei der sympathischen Ophthalmie Blutuntersuchungen in der angegebenen Weise vorzunehmen. Es wird aber unbedingt nötig sein, dass man die Blutübertragung auf Kaninchenaugen bei ein und demselben Fall möglichst häufig und an einem grossen Tiermaterial ausführt, sowie, dass die Quantität des entnommenen Blutes nicht zu gering ist und mindestens 20 ccm beträgt, wenn man vor Enttäuschungen bewahrt bleiben will. Denn es ist keinesfalls zu erwarten, dass der Erreger der sympathischen Ophthalmie in sehr grosser Menge im Blute vorkommt.

Zum Schlusse dieser Arbeit statte ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Saemisch, für das grosse Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegengebracht hat, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ab.

(Aus der königl. Universitäts-Augenklinik zu München)

Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleralruptur).

Von

Dr. med. W. Lohmann,
klinischen Assistenten.

Mit Tafel V, Fig. 1—3, und 8 Figuren im Text.

Die folgenden Darlegungen sollen sich zunächst mit der Commotio retinae befassen; es soll eine neue Ansicht über ihre Entstehungsweise und ihre Mechanik vorgetragen werden; eine Ansicht, die meines Erachtens ein gutes Verständnis für den Zusammenhang zwischen Berlinscher Trübung und Funktionsstörung sowohl, wie auch für das Wesen beider ergibt. Auch soll des weitern versucht werden, ob und inwieweit diese Erklärung der Mechanik sich auch auf die andern durch Kontusion hervorgerufenen indirekten Verletzungen des Augapfels (Aderhautruptur und Skleralruptur) übertragen lässt.

Im Jahre 1873 veröffentlichte Berlin seine Untersuchung: „Zur sogenannten Commotio retinae.“ Zur sogenannten; denn man hatte bislang in dieser Kategorie auch Fälle untergebracht, in denen nach einem Choc, der den Augapfel nur indirekt getroffen hatte, eine hochgradige Sehstörung, nicht aber eine mit dem Augenspiegel nachzuweisende Veränderung zu konstatieren war; in deren Gefolge sich aber stets eine Atrophie des Sehnerven nachweisen liess. Demgegenüber stellte Berlin ein ganz bestimmtes Krankheitsbild auf, das sich durch die Flüchtigkeit der Erscheinungen und bestimmte Kennzeichen auszeichnete. Auch glaubte er, deshalb den Namen Commotio retinae als unglücklich gewählt bezeichnen zu können, weil er die Sehstörung,

die sich bei diesen Krankheitsfällen findet, anders erklären zu müssen meinte, als durch Erschütterung der Netzhaut entstanden.

Als wesentliche und vorher nicht beschriebene Erscheinung teilte Berlin in seiner Veröffentlichung für die Erschütterung der Netzhaut eine grauweisse Netzhauttrübung mit, die sich in manchen Fällen bis zu einem blendenden Weiss steigerte und die sich an einer Stelle vorfand, die gerade gegenüber dem Punkte der Gewalteinwirkung lag. Nach 24 bis 36 Stunden hatte die Trübung ihren Höhepunkt erreicht und war nach zwei- bis dreimal 24 Stunden nicht mehr zu finden.

Ausser der Trübung gab Berlin als weiteres Merkmal noch eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe ohne eine improportionale Beeinträchtigung des exzentrischen Sehens an.

Bald nach Berlins Veröffentlichung erschienen Studien, die das klinische Bild der Commotio retinae nach vielfachen Gesichtspunkten hin erweiterten. So brachte Ostwalt eine Richtigstellung des Satzes, dass die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe ohne improportionale Beeinträchtigung des exzentrischen Sehens einhergehe. In allen daraufhin untersuchten Fällen konnte Ostwalt einen sichelförmigen Defekt an der Gesichtsfeldgrenze nachweisen.

Makrocki teilte einen Fall mit, den er allerdings erst 28 Stunden nach der Verletzung untersuchte, in dem sich „Berlinsche Trübung“ entwickelte, ohne dass ein Gesichtsfeldausfall nachweisbar gewesen wäre. Darum misst er dem von Ostwalt als besonders charakteristisch angesehenen peripheren Gesichtsfeldskotom keinen unbedingt symptomatologischen Wert bei. Ferner berichtete Makrocki über einen Fall, bei dem nach einer Kontusion des Augapfels ein peripheres Skotom bestand, ohne dass es zu einer Berlinschen Trübung gekommen war. Ebenso konnte er eine Herabsetzung der Sehschärfe nachweisen, ohne dass die Macula von einer Trübung ergriffen war.

In allen Fällen, die von mir untersucht wurden, konnte ich ein peripheres Skotom nachweisen, das freilich in seiner Zeitdauer äusserst schwankend war. Vgl. folgenden Fall.

Kr. R. (ambulat. Journal der kgl. Universitäts-Augenklinik 8212/1904) kam am 14. XII. 1904 um 2 Uhr nachmittags in die Klinik mit der Angabe, dass ihm vor einer Viertelstunde ein Gegenstand gegen das linke Auge geflogen sei. Die Lider waren ödematös gerötet. Oben innen fand sich eine kleine Lidwunde. Innen, kurz vor der Caruncula, bestand eine kleine Wunde der Conjunctiva; diese selbst war in der Umgebung der Wunde gerötet und blutunterlaufen. Eine halbe Stunde später zeigt die Retina

beim Blick nach innen und innen oben nicht denselben rötlichen Ton wie die übrige Retina. Vc. beiderseits $= {}^5/_5$.

Therapie: Ausspülung mit H_2O_2; Borsalbe; Alum. acet. Vbd.

15. XII. 1904. — 11 Uhr vormittags — deutlich ausgesprochene Berlinsche Trübung beim Blick nach innen. Papillenher beginnt die Trübung zunächst die Gefässe einscheidend, um erst später flächenförmig zu werden. Die ganze Trübung hat den Anschein, wie wenn man Schnee gegen das Fenster wirft, der dann schmilzt. Auf der verfärbten Retina treten selbst die kleinsten Gefässe mit auffallender Deutlichkeit hervor. — Dass es sich namentlich um Reflexwirkung handelt, erkennt man daran, dass bei bestimmter Spiegelhaltung im aufrechten Bild das Weiss saturierter erscheint.

Im Gesichtsfeld ist mit äusserster Mühe, aber mit bestimmter Sicherheit ein kleines, aussen gelegenes Skotom für Rot nachzuweisen.

Therapie: Atropin. — 4 Uhr nachmittags Vc. = rechts ${}^5/_5$, links ${}^5/_{10}$—${}^5/_{7,5}$, stenopäisch links ${}^5/_5$. Das Skotom ist nicht mehr nachweisbar.

16. XII. 1904. Skotom nicht nachweisbar; Berlinsche Trübung hat bedeutend abgenommen, Vc. links $= {}^5/_{7,5}$, stenopäisch ${}^5/_5$.

18. XII. 1904. Trübung verschwunden, Vc. $= {}^5/_5$.

Da auch in diesem Fall nach 24 Stunden nach der Verletzung das Skotom nicht mehr nachweisbar war, so erachte ich den Fall von Makrocki, der erst 28 Stunden nach der Verletzung untersucht wurde, nicht beweiskräftig für die Behauptung, dass ein peripheres Skotom bei Commotio retinae nicht stets vorhanden sei.

Ausser der Weissfärbung der Retina, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe und Gesichtsfeldausfall gibt es noch eine weitere Störung bei Commotio retinae, auf die zuerst Schmidt-Rimpler aufmerksam gemacht hat. Er fand nämlich, dass bei der Commotio retinae der Lichtsinn für einige Tage eine bedeutende Abnahme erfahren kann.

Die in der Literatur niedergelegten Ansichten über die Ursachen der einzelnen Symptome möchte ich in der Anordnung besprechen, dass ich die Berlinsche Trübung zuletzt bringe; denn die Betrachtung ihrer Ursache und ihrer Erklärung wird unvermittelt zu der Mechanik der Commotio retinae überführen.

Berlin fiel es schon bei seinen ersten Beobachtungen auf, dass es auf den Grad der Sehstörung ohne Einfluss war, ob die Trübung in der Macula lutea oder exzentrisch gefunden wurde. Ferner konnte er keinen Zusammenhang zwischen Entwicklung der Sehstörung und Entwicklung der Trübung feststellen; im Gegenteil: wenn die Herabsetzung der Sehschärfe schon ihr Maximum überschritten hatte, nahm die Trübung noch zu; und wenn die ophthalmoskopischen Veränderungen sich schon gänzlich zurückgebildet hatten, war noch für

mehrere Tage eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe festzustellen. Deshalb glaubte Berlin die sichtbaren Veränderungen der Retina als Grundlage der Sehstörung ausschliessen, und als Erklärung für die Herabsetzung der Sehschärfe einen vorübergehenden traumatischen Astigmatismus der Linse verantwortlich machen zu müssen. Es zeigten sich nämlich bei der Untersuchung von Kaninchen-Bulbi, an denen er experimentell eine analoge Trübung erzeugt hatte, Blutaustritte zwischen Iris und Linse, sowie in das Corpus ciliare. Diese üben (so argumentierte Berlin) auf die Form und Stellung der Linse einen derartigen Einfluss aus, dass sie eine astigmatische Brechkraft annimmt, die die Sehstörungen erklärt. Hiermit liesse sich auch der Umstand vereinigen, dass eine anfänglich schnellere und dann langsamere Fortschritte machende Besserung der Sehschärfe statthat gemäss der schnellern Resorption der flüssigen Blutbestandteile und der langsamer sich vollziehenden Fortschaffung der geformten Elemente.

Schmidt-Rimpler führte den Nachweis, dass der von Berlin für die Herabsetzung der Sehschärfe angenommene traumatische Astigmatismus der Linse nicht zu konstatieren war; er stützte sich dabei auf sechs Fälle, in denen er genau objektive Refraktionsbestimmungen vorgenommen hatte. Dagegen beobachtete er in einem Fall eine Trübung in der Macula und zog daraus den Schluss, dass in viel mehr Fällen, als festgestellt wird, eine solche Trübung besteht; jedoch die Flüchtigkeit der Erscheinung und die Unbequemlichkeit der Untersuchung der Macula bringen es mit sich, dass sie so leicht übersehen wird.

In noch eingehenderer Weise als Schmidt-Rimpler betont Haab, dass die Macula sich ein paar Tage lang affiziert zeige in Form einer circumscripten Berlinschen Trübung, die meist schneller als die periphere zurückgehe, und die wohl zum guten Teil die nicht völlig aufgeklärte Sehstörung nach Kontusion des Auges erkläre. Dass neben Coup und Contrecoup auch die Macula affiziert wird, habe seinen Grund in der grössern Vulnerabilität, die nicht allein durch den komplizierten anatomischen Bau und die spärliche Blutzufuhr seitens der Retinalgefässe, sondern auch dadurch bedingt sei, dass die fortwährende Inanspruchnahme der Macula beim Sehakt eine grössere Empfindlichkeit Schädlichkeiten gegenüber bedinge.

Makrocki konnte die Funktionsstörung des Auges bei Commotio retinae, da er Gesichtsfelddefekt ohne periphere Trübung fand, und Trübung ohne Gesichtsfeld gefunden zu haben glaubte (s. oben),

folgerichtig nicht einheitlich mit der Berlinschen Trübung erklären. Er kam zu der Anschauung, dass es infolge der durch das Trauma entstandenen Anämie zu molekularen Veränderungen in den feinsten Nervenfaserschichten komme.

Das periphere Skotom erklärte Ostwalt folgendermassen: das aus den Netzhautarterien in die innersten Netzhautschichten ausgetretene Serum ist wie ein zarter Schleier aufzufassen. Dieser beeinträchtigt nur durch das Davorliegen die an und für sich gut perzipierenden Stäbchen- und Zapfenschicht. Da jedoch die Trübung noch in derselben Ausdehnung wie früher bestehen kann, wenn schon der Gesichtsfelddefekt verschwunden ist (s. z. B. die oben mitgeteilte Krankengeschichte), so kann man die Ostwaltsche Auffassung nicht eine Erklärung des Gesichtfeldausfalles nennen.

Berlin fasste die bei Commotio retinae sich findende, nach ihm genannte Berlinsche Trübung als ein Ödem der Retina auf; in diesem Punkt stimmen auch alle spätern Autoren mit ihm überein. Nur auf die Frage: woher stammt die durchtränkende Flüssigkeit? werden von den Autoren, die sich mit experimentell-anatomischen Studien über die Commotio retinae befasst haben, verschiedene Antworten gegeben.

Berlin erzeugte dadurch eine der Retinaltrübung des Menschen nach Kontusion des Auges ähnliche Trübung der Retina des Kaninchens, dass er mit einem elastischen Stab gegen den Bulbus schnellte. Die markhaltigen Sehnervenfasern erwiesen sich nach dem Experiment manchmal als absolut blutleer; in wenigen Sekunden füllten sie sich wieder bis zur Norm. Ferner verengerte sich unmittelbar nach dem Schlag die Pupille sehr stark, gleichgültig ob der Schlag die Hornhaut oder die Sklera traf. War die Cornea selbst getroffen, so zeigte sich neben einer Epithelabschilferung noch eine diffuse Trübung des Parenchyms, die auch eintrat, wenn der Schlag die Sklera traf. Nach zwei Stunden konnte man mit dem Augenspiegel zahlreiche unregelmässige, manchmal spitzwinklige, zuweilen sternförmige Zeichnungen von grauer Farbe nächst der Papilla nerv. opt. sehen. In einiger Entfernung davon sah man mehr homogene, flächen- und streifenförmige Trübungen. Was nun die mikroskopische Untersuchung dieser getrübten Netzhautstelle anlangt, so gibt Berlin an, dass sie infolge einer serösen Infiltration in beträchtlichem Grade verdickt sei; namentlich die äussere Körnerschicht zeige sich besonders geschwellt. Ferner fanden sich Abhebungen bis Abreissungen der Stäbchenschicht; ja manchmal war die Retina von vertikalen

Rissen durchsetzt. Neben diesen Veränderungen in der Netzhaut sah Berlin noch ausgedehnte schalenförmige Blutungen zwischen Chorioidea und Sklera. Ihnen misst er für die Deutung seiner Befunde die wichtigste Rolle bei; denn sie sollen das Material für die seröse Infiltration der Retina liefern.

Diesen von Berlin stets gefundenen und von ihm für so bedeutungsvoll erachteten Blutaustritten wies Denig die Rolle eines Nebenbefundes zu. Denn einmal fand er, dass bei experimentell z. B. vom Äquator bulbi aus gemachten Blutungen zwischen Aderhaut und Sklera die auftretende Trübung eine mehr dunkle, bläulich-weisse Verfärbung zeigte, während die nach Quetschung erzeugte Trübung grauweiss erschien. Sodann fand er nur in einer Reihe von Präparaten diese subchorioidealen Blutungen, während in andern Fällen, in denen es auch zu einer Trübung der Netzhaut gekommen war, eine Blutung nicht anzutreffen war.

Somit liesse sich die Auffassung Berlins, das seröse Transsudat der Retina stamme von dem zwischen Chorioidea und Sklera ergossenen Blut her, nicht mit den Tatsachen in Einklang bringen. Nach Denig werden vielmehr durch die Kompressionswelle, die durch die quetschende Gewalt im Glaskörper erzeugt wird, Flüssigkeitströpfchen in die Retina eingepresst. Und diese in der Nervenfaserschicht gelegenen, perlschnurartig aneinander gereihten, stark reflektierenden Buckel sind nach Denig charakteristisch für die Commotio retinae. Sie sind von der Limitans bedeckt; die Ganglienzellen sind hier nach hinten gedrängt. Ausser diesen buckligen Gebilden findet sich zwischen Aderhaut und Netzhaut eine äusserst schmale Schale Transsudates aus dem Aderhautgefässsystem. Mit diesem Transsudat zusammen hängen ebenfalls bucklige Gebilde, die zwischen Stäbchen und Zapfen eingepresst sind.

An eigenen Präparaten, die ich anfertigte, erschienen diese „buckligen Gebilde“ Denigs als keulenförmig. Ihre Wandung konnte ich bei verschiedener Mikrometerschraubeneinstellung als radiär nach aussen verlaufende feine Konturen bis zur Zwischenkörnerschicht an einzelnen günstigen Präparaten verfolgen; hier gingen sie manchmal in ein mehr meridionales feines Geflecht über. Mit andern Worten: die Wandungen der fraglichen Gebilde bestehen nicht, wie Denig will, aus auseinander gedrängten Sehnervenfasern, sondern sind Müllersche Stützfasern (s. Taf. Fig. *A*). Und wie kommen diese Keulen zu stande? Denig meint, die Kompressionswelle presse Flüssigkeitstropfen aus dem Glaskörper in die Retina. — Schon Bäck fand,

dass die von Denig für Commotio retinae als charakteristisch angenommenen kugligen Gebilde auch an normalen Vergleichungspräparaten vorkommen. Dem kann ich nur beipflichten; allerdings mit der Einschränkung, dass sie bei normaler Retina bedeutend kleiner sind und ihr Inhalt mehr farblos ist, während bei Commotio retinae der Inhalt eine gut mit Eosin färbbare Eigenschaft hat. Bei einem frischen Präparat einer Retina mit Berlinscher Trübung drückte ich auf den Objektträger; darauf sah ich die Buckel auf der Höhe ihrer Konvexität platzen und aus ihnen ergoss sich eine ähnlich beschaffene difforme Masse wie sie bei Commotio retinae zwischen Retina und Pigmentepithel sich findet (siehe weiter unten).

Einen andern Entstehungsmodus als den von Denig halte ich für die keuligen Gebilde für einleuchtender. An einigen Präparaten, an denen die Limitans interna, und zwar die dem Glaskörper zukommende Partie (Membrana hyaloidea), von der Retina sich hügelig abgehoben hatte, konnte man deutlich den durch das Verkleben der trompetenartig gestalteten Endkolben der Müllerschen Stützfasern entstandenen Teil der Limitans interna als scharf konturierte Linie verlaufen sehen. Nur an einigen Stellen war die scharfe Kontur nicht vorhanden; und hier fanden sich die keuligen Vorbauchungen der Stützfasern (Taf. Fig. *B*).

Die Schrumpfung des Glaskörpers bei der Konservierung halte ich für die Entstehungsursache der keuligen Gebilde. Der Glaskörper schrumpft; und die Hyaloidea zieht die durch die Endkolben gebildete Stützfaserschicht der Limitans zum Teil mit; der Widerstand ist dort am geringsten, wo die radiären Fasern nicht ansetzen, d. i. mitten zwischen zwei Stützfasern. Dass bei einer durch den Choc gelockerten Retina diese Bildung viel leichter vor sich geht, ist leicht begreiflich und ebenso, dass hier im Inhalt der Bläschen das die Retina durchtränkende Sekret sich befindet.

Wie schon oben mitgeteilt, hielt ein anderer Experimentator, S. Bäck, die von Denig beschriebenen Buckel ebenfalls nicht für charakteristisch für Netzhauttrübung[1]). Er leitet vielmehr die Ber-

[1]) Bäck hat, um ein bestmögliches Mass von Exaktheit zu erlangen, einen eigenen Schlagapparat errichten lassen; er besteht aus einer als zurückschnellende Feder wirkende Pelotte, deren Schlagkraft durch Verstellbarkeit eine Intensität von 50—2000 Einheiten darbietet.

Während Berlin und Denig mit elastischem Stab gegen das Auge schnellten und bei einem entsprechend starken Schlag Trübungen eintreten sahen, erklärt sich Bäck hierdurch nicht befriedigt und verlangt vielmehr die Möglichkeit einer nach Belieben zu gestaltenden Dosierbarkeit des Schlages.

linsche Trübung ab von einem zwischen Retina und Chorioidea ergossenen Transsudat, das viel Ähnlichkeit hat mit dem bei der Kontusion in die Vorderkammer ausgetretenen trüben Transsudat. Wie dieses ist jenes, übrigens schon von Denig angegebene Transsudat, durch Gefässparalyse hervorgerufen; es durchtränkt die Netzhaut, die eine weisse Farbe annimmt.

An meinen Präparaten fand ich an der Stelle der Trübung der Retina eine ausgedehnte Abhebung der Retina. Zwischen Retina und Pigmentepithel fand sich ein diffuses, strukturloses, mit Eosin gut färbbares Exsudat, wie es auch Bäck schon angegeben hatte (Taf. Fig. *C*).

Da beim Kaninchen die Retina von der Chorioidea aus ernährt wird, so wird das durchtränkende Sekret von aussen nach innen vorgehen. Die äussern Schichten werden mehr durchtränkt als die innern; dadurch wird eine Faltenbildung in der Retina mechanisch begünstigt, und diese wiederum ist ohne geringe Abhebung nicht denkbar. Im Experiment sah ich die Trübungen zunächst als mehr oder minder gebogene strichförmige, faltenähnliche Trübungen beginnen, und erst allmählich trübten sich auch die zwischen diesen weissen Linien gelagerten roten Retinalpartien. Schon Berlin gibt an, dass man nach Aufschneiden des Bulbus makroskopisch die strich- und faltenförmigen Trübungen als kleine Erhebungen im Bulbushintergrund gewahren kann. Wenn also die Berlinsche Trübung beim Kaninchen mit einer geringen Abhebung der Netzhaut

Nun ist dieser Schlagapparat zweifellos interessant für die Erkennung der relativen Grösse des Schlages und der Veränderungen, die durch die Kontusion im vordern Bulbusabschnitt geschaffen werden; und diese zog Bäck ja auch in den Kreis seiner Beobachtungen. So hat er ein Sichtbarwerden des Linsensterns, eine vorübergehende Polarkatarakt, nach Kontusion beobachtet, und hat aufmerksam gemacht auf den Umstand, dass nach starker Quetschung eine wolkige Transsudatmasse in der Vorderkammer sich findet, deren Entstehung er als paralytisches Sekret in Einklang mit dem zwischen Chorioidea und Retina ergossenen Transsudat bringt. Nun stören jedoch, was das Studium der Berlinschen Trübung angeht, die Trübungen der brechenden Medien in hohem Grade. Die Pelotte des Schlagapparates wirkt aus nächster Nähe auf das Auge. Sie hat also eine grosse direkte, explosive Wirkung, ohne, wie der elastische Stab, dessen explosive Wirkung auf dem durchlaufenen Weg sich mehr erschöpft hat, eine relativ grosse und relativ reine Fernwirkung zu entfalten; und darauf kommt es doch an, möglichst die Wirkung auf die Retina hinzuleiten, und die für die ophthalmoskopische Kontrolle störenden Trübungen nach Möglichkeit hintanzuhalten. So habe ich stets mit Leichtigkeit Berlinsche Trübungen erzeugen können, ohne bei einem „entsprechend stark“ geführten Schlag mit dem elastischen Stab diese störenden Einflüsse zu sehen.

einhergeht: können wir dann diesen Befund direkt auf die Menschenretina übertragen?

Die Retina wird beim Menschen in ihren äussern Schichten von der Chorioidea, in ihren innern dagegen von den Netzhautgefässen ernährt. Der Austritt des Serums, das die Weissfärbung bedingt, folgt dem physiologischen Ernährungsstrom. Dadurch wird eine gleichmässige Durchtränkung der Retina von aussen und innen bewirkt und eine Faltenbildung, die Veranlassung zu minimaler Abhebung geben könnte, mechanisch vermieden.

Bäck hält die Befunde, die er am Kaninchen erhoben hat, offenbar für übertragbar auf die menschliche Retina; denn im Anschluss an seine Erhebungen teilt er zwei von Uhthoff beobachtete Fälle mit, in denen an der Stelle der Berlin schen Trübung auch eine mit dem Augenspiegel nachzuweisende Abhebung der Retina vorhanden war, die nach kurzer, allerdings die Trübung überdauernder Zeit zurückging. Auch Camil Hirsch erwähnt eine nach Kontusion des Auges entstandene weitverbreitete Berlinsche Trübung, bei der sich zwischen Macula und Papille gelegen ein schmutzig grauer Buckel erhob. Ob die ophthalmoskopisch nachweisbare Erhabenheit der Retina, die die Trübung um 16 Tage überdauerte, einer chorioideal ergossenen Blutung oder, wozu Hirsch zu neigen scheint, einem zwischen Chorioidea und Retina ergossenen Exsudat ihren Ursprung verdankt, dessen besondere Beschaffenheit das ungewohnte Aussehen erklärte, wird unentschieden gelassen. — Ich möchte mir erlauben, hier einen ähnlich gelagerten Fall, der unlängst in der Universitätsaugenklinik zur Beobachtung kam, anzuführen.

Klinisches Journal 1905/387. 29. III. 1905.

Pf. Georg erlitt vor acht Tagen eine starke Kontusion des Augapfels. Es zeigte sich eine lebhafte Berlinsche Trübung der Macula, zwischen Macula und Papilla nervi optici nach unten gehend eine Aderhautdehiscenz. Diese ging unten in einen flachen Secessus retinae über, der eine halbe Papillenweite unter der Papilla nervi optici gelegen war und eine Ausdehnung von $2:{}^1/_2$ Papillenweite besass. Die Farbe dieser Ablösung war eine schmutzig graubraun-weinrote. Die darüber gelegene Partie der Retina zeigte eine deutliche Weissfärbung im Sinne Berlins. Da diese letztere einige Tage nach der Aufnahme in die Klinik sich verlor, die Farbe des Secessus daraufhin eine mehr reiner dunkelrote wurde, so ist dadurch wohl die Ursache gegeben, die die schmutzig graue Verfärbung der an und für sich dunkelroten subretinalen Blutung, denn als solche kennzeichnete der Verlauf sie (s. u.)[1]), den Secessus veranlasste.

---

[1]) Der Fall soll weiter unten bei Besprechung der Aderhautruptur noch in extenso mitgeteilt und erörtert werden.

Die Berlinsche Trübung war in diesem Fall neben und über der subretinalen Blutung zu sehen und war von kürzerer Dauer als die subretinale Blutung. Dieser Umstand erhärtet die Behauptung, dass die Berlinsche Trübung nicht einem subretinalen, sondern einem intraretinalen Transsudat ihren Ursprung verdankt.

Die Frage: Ist der Austritt des Serums aus den Gefässen in die Retina bei der Berlinschen Trübung das primäre? ist für das Verständnis der Commotio retinae von grundlegender Bedeutung.

Ostwalt machte als erster darauf aufmerksam, dass man die Berlinsche Trübung zunächst zu beiden Seiten der Netzhautgefässe auftreten sähe und folgert, dass infolge des Reizes der quetschenden Gewalt eine reflektorische Kontraktion der Gefässe mit kurzdauernder Anämie der von ihnen versorgten Netzhaut eintrete, die eine grössere Permeabilität der Gefässe zur Folge habe. An diesen Stellen träte Serum in die umgebende Netzhaut, wie man ja auch sehen könne, dass der Boden zur Seite eines nicht ganz dichten Gartenschlauches allmählich sich mit Wasser imprägniere[1]).

Nehmen wir mit Ostwalt den Austritt des Serums in die Retina als das primäre an, so müssen wir für die Funktionsstörungen des Auges und für das so ausserordentlich verschiedene gegenseitige Verhalten zwischen ihr und Trübung eine zweite Erklärung suchen. Nicht aber wenn wir Trübung und Funktionsstörung als graduell verschiedene Folgen ein und derselben Ursache annehmen.

Die meridionale Zerrung der Netzhautelemente (Discessus retinae) stellt nach meiner Meinung das eigentlich wesentliche der Commotio retinae dar. Diese Zerrung kann schon eine Sehstörung bedingen, wenn es noch nicht zu einer Trübung kam; sind jedoch die Netzhautelemente genügend gelockert, so wird das gleichzeitig durch die Gefässparalyse austretende Sekret sich in die gelockerte Retina ergiessen. Während die Funktionsstörungen sofort einsetzen, dringt

---

[1]) In einer neuen Arbeit von Friedberg wird ein Fall mitgeteilt, in dem sich in der Maculagegend nur eine zarte, strichförmige Trübung entwickelte. Friedberg hält sie für gequellte Nervenfasern. Wenn man aber seine Abbildungen besieht, so wird man eher die Anschauung gewinnen, dass diese Trübungen viel mehr mit den Retinalgefässen in Zusammenhang stehen. Denn die Anordnung der Sehnervenfasern ist eine solche, dass sie von der Papille nach oben und unten elliptisch zur Macula hinziehen: es kann keine Faser horizontal von der Macula zur Peripherie ziehen. Hingegen ist eine radiäre Anordnung der sich ja dichotomisch teilenden Gefässe zur Macula anatomisch gegeben, und durch die Beziehung zu ihnen werden diese zarten strichförmigen Trübungen viel ungezwungener erklärt.

das Transsudat erst allmählich ein; die **Berlinsche** Trübung entwickelt sich also erst nach einer bestimmten abgelaufenen Zeit. Hat die meridionale Zerrung die Maculagegend alteriert, so wird eine relativ grössere Zeit notwendig sein, bis wieder normale Sehkraft erreicht ist. Hingegen können die peripheren Netzhautelemente sich soweit wieder von der durch die Zerrung bewirkten Funktionsstörung erholt haben, dass, obwohl die **Berlinsche** Trübung noch besteht, ein peripheres Skotom wieder ausgeglichen ist. Wie nun aber kommt die meridionale Zerrung der Elemente zu stande? Wie vollzieht sich die Mechanik der Commotio retinae?

Berlin nahm an, dass der quetschende Körper eine Lokomotion des Bulbus bewirke, die sich an den Widerständen schliesslich erschöpfe. Der Augapfel würde stark gegen den Inhalt der Orbita angepresst; mit andern Worten, die Augenwand würde an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Stelle eingedrückt, und es entstünde ein ähnlicher Effekt, wie wenn ebenfalls hier ein stumpfer Körper direkt einwirke. Während **Bäck** sich dieser Theorie anschliesst, lässt **Denig** die der Gewalteinwirkung gegenüber stattfindenden Gewebsveränderungen durch eine anprallende Welle entstehen; er erklärt sich also für die physikalischerseits unhaltbare Theorie des Contrecoups — denn eine Flüssigkeit setzt einen Druck nicht in gerader Richtung, sondern gleichmässig nach allen Richtungen fort.

Ich habe versucht, die während des Verlaufs meiner Arbeit gewonnenen Anschauungen über die Entstehung der Commotio retinae in eine Theorie zusammenzufassen, die sich auf die „Gewebsgegendehnung" gründet. Die quetschende Gewalt wird eine Eindrückung in den Augapfel (vgl. Fig. 1) bewirken. Demgemäss werden die hier liegenden Häute des Augapfels in der Richtung der Pfeile 1 und 2 nach innen gedrängt, was zur Folge hat, dass ihre benachbarten Teile im Sinne der Pfeile 3 und 4 gezerrt werden. Verfolgen wir diesen nachbarlichen Zug über die Pfeile 5 und 6 hinaus zu Pfeil 7 und 8, so kommen wir an einen Punkt, der dem Punkt der einwirkenden Gewalt gegenüber liegt, an welchen die Zerrung der Gewebshäute nach zwei entgegengesetzten Seiten statthat. Hier also muss die gedoppelte, stärkste Wirkung der Zerrung stattfinden. Wesentlich unterstützt

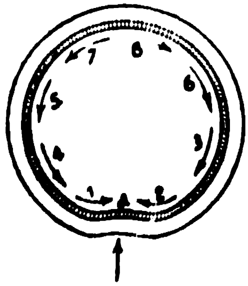


Fig. 1.

Zur Kritik dieser Theorie möchte ich zunächst einen Fall anführen, der in der kgl. Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung kam.

(Klinisches Journal Nr. 162/1905.)

G. K. kam am 22. Januar 1905 mit der Angabe in klinische Behandlung, dass er am 20. I. 1905 dadurch eine Verletzung erlitt, dass er mit dem rechten Auge in die Handhabe eines Pfluges gestossen sei. Die Lider des rechten Auges waren leicht geschwellt; die Conjunctiva bulbi war leicht chemotisch; stark injiziert. Die Cornea ist oberflächlich intakt, während die Descemetsche Membran, namentlich im obern Teil, Fältelungen zeigt. Parallel dem Hornhautlimbus findet sich eine grosse, etwa 2 cm lange klaffende Skleralwunde, in die Uvealgewebe eingefallen ist. Sie beginnt temporal und nasal in der Höhe des horizontalen Hornhautmeridians. Der Uvealprolaps ist teilweise mit Blutcoagulis bedeckt. Die vordere Kammer ist bis zur Mitte mit Blut erfüllt. Lichtperzeption; Lichtprojektion, sowie Farbenperzeption aufgehoben.

Versuchen wir zunächst diesen Fall nach der Hughesschen Theorie zu deuten. Da die Skeralruptur zu beiden Seiten der Cornea in der Höhe des horizontalen Cornealmeridians begann, so müsste die Gewalt, die einen derartigen Umbiegungsrand gehabt hätte, in der Hornhautmitte angesetzt haben, und eine vollständige Umstülpung der Cornea bedingt haben. Wenn dies schon an und für sich schlecht zu begreifen ist, so hätten wir doch in unserm Fall — auch wenn erst zwei Tage nach erfolgtem Trauma untersucht wurde — eine Cornealäsion zu Gesicht bekommen müssen. Nichts war davon zu sehen; ausser den senkrechten Descemetschen Falten, deren Entstehung sattsam die durch die Ruptur gegebene Entspannung der Cornealwölbung erklärt. Versuchen wir hingegen einmal ein Verstehen der Verletzung nach der bei der Commotio retinae gegebenen Theorie der Gegendehnung. Die Gewalt greift an einer Stelle unterhalb der Cornea an; sie dringt infolge ihrer Wucht tief in das Skleralgewebe ein; daraus resultiert eine meridionale Spannung der Gewebshäute (Coup und Contrecoup als Pole genommen) und eine Erhöhung des Binnendrucks des Auges. Warum nun aber kommt es an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Stelle nicht zur Skleralruptur? Weil hier die Sklera eine genügende Festigkeit hat, um der Gewebszerrung zu trotzen.

Aber dem Corneoskleralbord genachbart liegen Skleralfasern, die ihm konzentrisch angeordnet sind, an überdies noch der dünnsten Stelle der Sklera (v. Arlt), deren Festigkeit ausserdem noch durch die zum Corpus ciliare und zum Schlemmschen Venenplexus ziehenden Gefässe der der übrigen Sklera nachsteht. Diese anatomisch

widerstandsunfähigste Stelle muss namentlich durch die zu den Dehnungsmeridianen senkrechte Anordnung ihrer Elemente einreissen.

Wie steht es nun mit der Hughesschen Erklärung der Chorioidealruptur? Hughes nimmt eine fast tangential wirkende Gewalt an. Der Bulbus macht eine Drehung, während der innere Druck sich nur etwas erhöht. Plötzlich wird der Drehung durch den Sehnerven Stillstand geboten und der Augapfel rollt in entgegengesetzter Richtung. Hierdurch entsteht eine Zerrung um den Sehnerveneintritt an derjenigen Stelle, welche der Richtung der Drehung entgegengesetzt ist.

Der quetschende Körper wird aber nicht sofort nach seinem Andringen wieder elastisch abspringen, wie die Theorie verlangt (selbst zugegeben, dass fast tangentiale Stösse in praxi vorkommen, und dass nur bei ihnen Chorioidealrupturen sich finden); es wird doch ein Moment der Ruhe eintreten zwischen Andrängen und Abprellen des fremden Körpers, so dass auch der gequetschte Augapfel ein Ruhestadium durchmacht, das den plötzlichen Ruck Hughes verhindert. Ausserdem sind in den den Augapfel umgebenden Muskelschlingen, sodann in der durch die andrückende Gewalt fast lumenlos gewordenen und einer Rotation bedeutenden Widerstand bietenden Gelenkpfanne der Tenonschen Kapsel Momente gegeben, die zur Deutung der Mechanik, welche nicht ohne weiteres dem Spielen einer Billardkugel gleichzusetzen ist, herangezogen werden müssen. Folgender Fall erscheint mir für die Deutung der Mechanik der Aderhautruptur besonders interessant zu sein.

H. Gg. Klinisches Journal Nr. 185/1905.

In der Nacht vom 26. auf 27. I. zwischen 12 und 1 Uhr bekam Patient einen Faustschlag gegen das rechte Auge. Heftiger Schmerz, Funkensehen. $^1/_2$ 11 Uhr vormittags: Am untern temporalen Orbitalrand befindet sich eine schiefgestellte, etwa 1 cm lange Hautwunde, nasal am untern Orbitalrand ebenfalls eine geringe Schrunde. Unterlid schwappernd geschwollen. Nasal ist das Unterlid blutunterlaufen. Oberlid stark geschwollen, blutunterlaufen. Aussen Hämotoma subconjunctivale. Pupille reagiert direkt und konsensuell prompt, brechende Medien klar. Peripapillär, oben die mittlere Papillenvertikale etwas nach temporal überragend, unten nach nasal sie nicht erreichend, vier subretinale Blutungen. Die ganze Peripherie ist weisslichgrau getrübt, namentlich deutlich aber beim Blick nach oben innen und nach unten aussen. An letzterer Stelle bietet die Trübung atlasseidenartig glänzenden Reflex. Die Trübung beginnt (besonders schön oben innen zu sehen) zentripetal die Gefässe einscheidend.

Vc. Rechts = $^6/_{50}$ — 6,5 — ⊂ cyl. — 1,0 = $^5/_{10}$ p.
Links = $^5/_{25}$ — $^5/_{20}$; — 2,25 $^5/_5$.
Lichtsinn (Förster): Rechts = 12 mm.
Links = 2 mm.

Das Gesichtsfeld zeigt innen oben und aussen unten ein ausgedehntes relatives Skotom für rot; aussen ein kleines peripheres absolutes Skotom.

28. I. 1905. Das Gesichtsfeld zeigt eine Verkleinerung des Skotoms
Lichtsinn = Rechts 10 mm.
Links 2 mm.

29. I. 1905. Lichtsinn = Rechts 4 mm.
Links 2 mm.

Im übrigen stad. idem.

30. I. 1905. Nur noch relatives, peripheres Skotom für rot.
Vc. = — 6,5 ⊂ cyl. — 1 = $^5/_{7,5}$ p.
Lichtsinn: Rechts 3 mm.
Links 2 mm. Berlinsche Trübung verschwunden.

5. II. 1905. Gesichtsfeld intakt. Vc. — 6,5 ⊂ — 1 = $^5/_5$.

Aus dem weitern Krankheitsverlauf mag vor allen Dingen erwähnt werden, dass bei der Resorption der subretinalen Ekchymosen oben innen von der Papille eine Aderhautdehiscenz zutage trat, die im spätern Verlauf sich wieder weniger deutlich präsentierte (durch Narbenbildung und Verheilung).

Es fanden sich also unten aussen im Bulbus und oben innen die Erscheinungen der Berlinschen Trübung; und ferner am nasalen Papillenrand vier subretinale Ekchymosen. Bezüglich dieser müssen wir natürlich dieselbe Mechanik der Entstehungsweise verlangen wie bei den Aderhautrupturen. Auch Kern tritt für die Identität der Entstehung der Aderhautgefäss- und Aderhautruptur ohne Blutung ein. Hat sich doch auch im weitern Verlauf unseres Falles gezeigt, dass an einer Stelle nach Verschwinden der Hämorrhagie eine Aderhautdehiscenz zutage trat.

Wenn wir nun nach der Hughesschen Theorie diese Blutungen durch Zerrungen des Sehnerven entstanden annehmen, wie lässt sich dann mit ihr die Tatsache vereinigen, dass wir in der Umgebung der Blutung die Retina ganz frei von Berlinscher Trübung fanden? Und sicherlich hätten wir doch eine solche an dieser Stelle der direkten Gewalteinwirkung erwarten müssen.

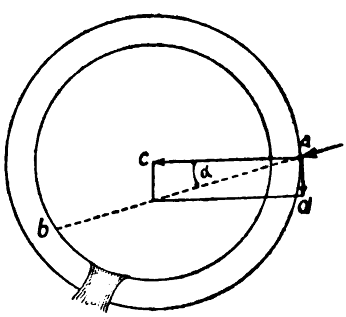


Fig. 6.

Doch auch abgesehen hiervon, wie wollen wir uns die Zerrung durch Rotation in unserem Fall zurecht legen? Die Gewalt traf den Augapfel unten aussen, wie die Berlinsche Trübung an der Stelle des direkten Coups zeigte (etwa bei *a* siehe Fig. 6). Die Richtung der Gewalt ist gegeben durch die Trübung bei *a*, direkte Trü-

bung, und die Trübung bei *b*. Denken wir uns die Gewalt nach Hughes zerlegt in *ac*, die eindrückende, und *ad* die rotierende Gewalt, so erhellt, dass die rotierende Komponente mit Zunahme des Winkels *α*, also bei mehr tangentialer Richtung zunehmen wird. In unserm Fall, in dem *a* und *b* durch die Trübung festgelegt sind, ist die rotierende Gewalt der den Bulbus eindrückenden und nach medial drängenden weit unterlegen [wenn auch der Punkt *c* (Schwerpunkt des Auges) für die Konstruktion des Parallelogramms der Kräfte willkürlich gewählt ist, so gibt die Zeichnung jedenfalls ein deutliches Bild von der relativen Grösse der rotierenden und andrängenden Komponente der Gewalt]. Die zweite überwiegende Komponente drängt den Bulbus gegen die mediale Orbitalwand an. Sie wird den Augapfel an die durch Orbitalfett und -Gewebe gepolsterte, also den Coup nicht so leicht reflektierende Orbitalwand derartig andrängen und ihn in die Tenonsche Kapsel derartig fest anschmiegen, dass die nun zu überwindende Reibung ein wirksames Hindernis für die Rotation gibt.

Und noch eins. Während der Stoss das Auge trifft, tritt reflektorisch Einstellung des Auges nach oben innen ein. Zwar müssen wir annehmen, dass im Moment des Coup die Einstellung nicht eintritt, sondern erst ein Zeitteilchen nach ihm. Immerhin tritt sie aber so frühzeitig doch wohl ein, dass sie im gegebenen Fall der Rotation nach aussen, die ja auch erst zeitlich nach dem Coup eintreten konnte, hätte wirksam entgegentreten können.

Während meiner Arbeit kamen zwei weitere Fälle von Aderhautruptur zur Beobachtung, in denen sich aus den begleitenden Umständen die Mechanik der Gewalteinwirkung rekonstruieren liess; ich möchte in folgendem nur den Fall referieren, der oben schon kurz bei der Besprechung der Frage, ob die Berlinsche Trübung eine Netzhautabhebung sei, herangezogen wurde.

Gg. Pf. (Klinisches Journal Nr. 387/1905) kam am 29. III mit der Angabe in Behandlung der Universitäts-Augenklinik, dass sein linkes Auge vor acht Tagen durch einen Bauernknecht in der Weise verletzt worden sei, dass dieser aus einer Entfernung von ungefähr 10 bis 15 m ein Holzscheit gegen das Auge geworfen habe. Befund: Das Oberlid des linken Auges hängt herab, an ihm findet sich temporal am obern Augenhöhlenrand eine $8:1\,{}^{1}/_{2}$ mm grosse Abschürfung der Haut. Vom temporalen Lidwinkel ausgehend, findet sich eine halbschräg nach oben innen verlaufende 6 mm lange, zum Teil schon vernarbte Wundbildung. (Auf der Conjunctiva tarsi lässt sich keine entsprechende Narbe nachweisen.) Der untere Lidrand zeigt 12 mm vom äussern Lidwinkel entfernt eine leichte Einker-

bung. An dieser Stelle findet sich eine ungleichartige Verklebung des Lidrandes, so zwar, dass der mediale Teil etwas nach hinten und innen gelagert ist. Von der Conjunctiva tarsi spannt sich kurz unterhalb der erwähnten Einkerbung eine Schleimhautfalte, gegen den Fornix an Ausdehnung und entzündlicher Schwellung zunehmend, zur Augapfelbindehaut, wo sie 3 mm unter dem untern Hornhautrand etwas nach aussen gelegen sich inseriert. Ophthalmoskopischer Befund: Die Grenzen der Papilla nervi optici sind etwas unscharf. Die Venen stark gefüllt. Eine Papillenbreite unterhalb der Papille findet sich zwischen Vena nasalis inferior und Vena temporalis inferior gelegen, die letztere temporal etwas überschreitend, eine etwa $2:{}^1/_2$ papillengrosse Niveau-Erhebung der Retina. Dieselbe ist schmutzig grau, weinrot verfärbt. Die Retina lässt über dieser Partie starke Reflexe erkennen und ist weiss verfärbt. Die Gegend zwischen Papille und Macula verhält sich folgendermassen: Oben finden sich unweit der Papille senkrecht streifenartig angeordnete, weissliche Trübungen der Retina. In der Mitte der Verbindungslinie zwischen Papille und Macula, einen halben Papillendurchmesser macularwärts beginnend, nach unten innen, im grossen ganzen konzentrisch mit dem Papillenrand verlaufend und unten die chorioideale Blutung erreichend, findet sich eine Aderhautruptur. Sie ist begrenzt von zwei pigmentierten Linien, die nach unten hin divergieren. Die Retina über der Dehiscenz erscheint weisslich reflektierend, die Macula, sowie die untere Peripherie zeigen starke Berlinsche Trübungen. Während der Behandlung resorbierte sich das unter die Retina ergossene Blut, so dass es nach drei Wochen, nachdem die klinische Behandlung eingesetzt hatte, vollständig verschwunden war und nur noch die zwischen Papille und Macula verlaufende Aderhautruptur konstatiert werden konnte.

Die Aderhautruptur ist also nach unten und unten aussen von der Papilla nervi optici gelegen. Nach der Hughesschen Theorie hätte die Rotation des Augapfels nach oben innen stattfinden müssen. Da aber die Lidveränderungen uns den Angriffspunkt als nach aussen und unten von der Cornea gelegen zeigen und aus der Anamnese zu entnehmen ist, dass die Richtung der Gewalt von vorn geradeaus stattgefunden hat, könnten wir eine Rotation höchstens nach aussen und unten annehmen.

Betrachten wir nunmehr einmal die Chorioidealruptur nach der oben gegebenen Gegendehnungstheorie: die lebendige Kraft der Gewalt wird in der Retina leicht übergeführt in geleistete Arbeit. Die Netzhaut, deren Elemente radiär, also senkrecht zur Dehnungsrichtung angeordnet sind, wird aus ihrem festen Gefüge leicht gelockert. Es kommt zum Discessus. In der Chorioidea wird die lebendige Kraft der Gewalteinwirkung nicht in geleistete Arbeit, sondern in eine andere kinetische Energieform übergeführt; nämlich dank der Elastizität, die diese Membran besitzt, in eine elastische Dehnung. Ist diese eine übergrosse, so muss es an der Stelle der Gegendeh-

nung zur Ruptur kommen. Gewöhnlich jedoch hat die elastisch gespannte Chorioidea, noch bevor es zur Ruptur kommt, die lebendige Kraft auf eine andere Stelle übergeleitet, an der sie bei gegebener Stärke in geleistete Arbeit umgesetzt wird.

Der Umstand, dass die Chorioidea am Sehnerven und durch die hintern Ciliargefässe (Saemisch) befestigt ist, bedingt es, dass es hier zur Überspannung, zur Loszerrung, zur Ruptur kommen muss. Unsere Erklärung gibt uns auch den Schlüssel des Verständnisses für die Rupturen, die sich in der Nähe der vordern Anheftung der Chorioidea finden. Die Tatsache, dass die Ruptur der Aderhaut in der Mehrzahl der Fälle (Hughes zählt 62 : 10) temporal von dem Sehnerveneintritt liegt, lässt sich unschwer erklären, da im Moment der Quetschung, wenn noch nicht die reflektorische Einstellung des Augapfels nach oben innen erfolgt ist, die temporal von der Papille gelegene Aderhauthälfte infolge der mehr medialen Lage des Sehnerven der quetschenden Gewalteinwirkung meistens gegenüberliegt.

Für die horizontalen, zwischen Sehnerveneintritt und Macula lutea liegenden Aderhautrupturen nimmt Hughes an, dass die Drehung im Sehnervenmeridian die zur Verbindungslinie von Papille und Macula senkrechte Richtung einschlägt; alsdann würde der Zerrung am leichtesten ein Ende gemacht, wenn die ganze Linie zwischen Papille und Macula einreisst. Diese Argumentation Hughes hat aber nun viel mehr die Bedeutung einer Behauptung als eines mathematischen Beweises; denn der Riss muss doch zwischen fixiertem Punkt und Angriffspunkt liegen. Wir hätten also, die Verbindungslinie zwischen Macula und Papille als Punctum fixum genommen, eine Ruptur zu erwarten, die oberhalb, bzw. unterhalb von der Verbindungslinie, dieser parallel, ja vielleicht als Bogen zu ihr verlaufen würde. Versuchen wir nun einmal den horizontalen Riss nach der Gegendehnungstheorie zu verstehen. Coup, Contrecoup sollen in dem Dehnungsmeridian liegen, der zur Verbindungslinie von Papille und Macula senkrecht steht. Nun wird ohne weiteres verständlich, warum in diesem Fall die Aderhautruptur hori-

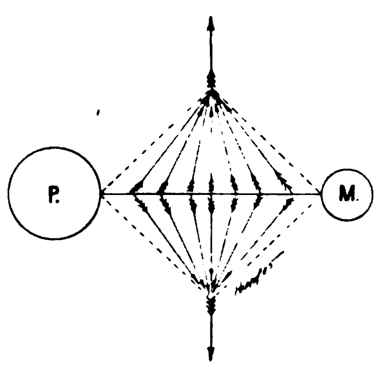


Fig. 7.

zontal zwischen Macula und Papille liegen muss; denn diese Linie (vgl. Fig. 7) stellt die Diagonale dar, die selbst straff angespannt ist, und auf die von unten und oben entgegengesetzt wirkende Kräfte zur Geltung kommen.

Aber auch für die andern atypischen Chorioidealrupturen gibt die Gegendehnungstheorie eine hinreichende Erklärung. So z. B. für folgenden Fall, dessen ungewöhnliches Aussehen und seltenes Vorkommen eine Mitteilung rechtfertigt.

Klinisches Journal Nr. 627/1905. St. J. erlitt vor acht Tagen eine starke Prellung des Auges durch Steinschlag. Es fand sich ein tiefer Irisriss temporal, sowie eine Subluxatio lentis nach oben innen und eine Hämorrhagia corporis vitrei. Nach Aufhellung des Glaskörpers (nach etwa weitern 14 Tagen) ergab sich folgendes interessantes Augenspiegelbild: Die nach oben innen luxierte Linie zeigte einige radienartige Trübungen; ebenso finden sich im Corpus vitr. mehrere diffuse flottierende Trübungen. Die Papilla nervi optici ist etwas abgeblasst. In der Macula findet sich eine vertikale Ruptur. Dieselbe ist 3 bis 4 Papillenweiten lang und äusserst schmal. An ihren Rändern finden sich Pigmentanhäufungen. In der Papillengegend gehen von diesem Riss zwei horizontale Risse aus, deren Verlängerung die Papille oben und unten tangentenartig berühren würden. Sie besitzen etwa die Hälfte der Papillenmaculadistanz und sind etwas breiter als der vertikale Riss. An ihrer Ausgangsstelle von dem letztern gehen ihre Konturen nicht scharfwinklig, sondern abgerundet in die des vertikalen über.

Nehmen wir an, dass die Einpressung der Bulbuskapsel durch den Steinschlag eine vertikale gewesen ist, so ergibt sich daraus, dass die Gewebsdehnung in den horizontalen Bulbusmeridianen eine grössere war als in den vertikalen; daher der vertikale Riss. Die Papilla nerv. opt. hat zum Teil die Gewebszerrung aufgehalten und es konnten auf die Aderhautpartie, die zwischen Macula und Papille gelagert ist, die vertikalen Gegendehnungskräfte einwirken, so dass hier die Aderhaut horizontal einriss.

Der erste und bis jetzt einzige Autor, der alle Läsionen nach Quetschung des Auges (Skleralruptur, Aderhautruptur, Commotio retinae, Secessus retinae) auf eine gemeinsame Entstehungsursache zurückzuführen bestrebt ist, ist Kern.

Um die Mechanik der Kontusion nach Kern zu veranschaulichen, erlaube ich mir eine Skizze zur leichtern Orientierung zu geben (Fig. 8). Das typische Moment bei der Kontusion ist die Gestaltsveränderung des Augapfels; die Kugelform ist diejenige der kleinsten Oberflächenausdehnung bei gegebenem Inhalt. Ist der Inhalt unveränderlich

und inkompressibel, so resultiert aus jeder Gestaltsveränderung eine Distorsion der Hüllen in tangentialer Richtung (a_1) mit Kompression derselben in radiärer Richtung (a). Dieser allgemeine prinzipielle Effekt wird beeinflusst durch 1. die Umgebung des Bulbus, 2. die Art der Gewaltseinwirkung.

1. Der durch die Kontusion veranlassten Gestaltsveränderung treten die Orbitalweichteile hindernd in den Weg. Vermöge seiner Verschiebbarkeit, der Entleerung seines Blutgehaltes und seine eigene Kompressibilität ermöglicht das Orbitalcontentum allerdings eine Gestaltsveränderung bis zu einem gewissen Grade. Eine unbehinderte Gestaltsveränderung tritt indes nur an der vordern Peripherie typisch zutage, in den bekannten Formen der Skleralruptur und Berstungen der Cornea.

2. Die brechenden Medien können vermöge ihres Aggregatzustandes den Einfluss der Kohäsion nicht verleugnen. Und so wird eine Komponente der Kontusionskraft in der Richtung der Gewalteinwirkung fortgeleitet. An dieser Stelle (siehe Fig. 8 d) trifft also die allgemeine Distorsion der Hüllen mit der geradlinig fortgesetzten Gewalt zusammen.

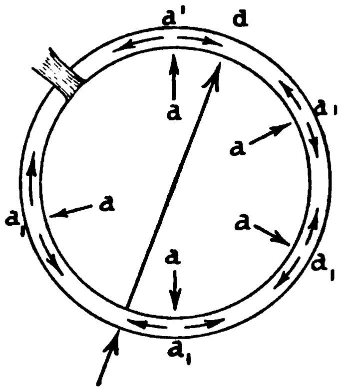


Fig. 8.

In neuester Zeit hat Haas im Anschluss an die Mitteilung einer Aderhautruptur eine neue Theorie des Zustandekommens dieser Verletzung aufgestellt. Der Bulbus, so zerlegt Haas die Entstehung der Einreissung, wird durch den Stoss in die Augenhöhle hineingetrieben, also in einen nach hinten spitz auslaufenden Trichter. Das Füllmaterial ist so komprimierbar, dass es gelingt, den Augapfel ziemlich tief in die Augenhöhle hineinzupressen. Der hintere Teil des Augapfels muss nun mehr oder weniger Eiform annehmen, das elastische Fettgewebe gibt den Bulbuswänden nur ein ganz ungenügendes Widerlager für den starken Druck, der Riss erfolgt.

Da nun aber durch die verletzende Gewalt der Druck des Auges stark vermehrt wird, und da der Partialdruck des komprimierten Augeninnern auf jedem Flächenteil der Augapfelkugel in gleicher Weise ruht, so wird der Übergang der Kugel zur Eiform kaum begreiflich erscheinen. Zudem dürfen wir auch den mit lebendem Gewebe (Fett, Bindegewebe, Gefässe, Sehnerv, gefüllte Lymphräume)

angefüllten Orbitalgrund nicht einfach einem leeren Trichter gleichstellen. Der durch den Coup zurückgedrängte Bulbus übt auf die Augenhöhlenweichteile einen Druck aus, und der ganze hinter dem Augapfel gelegene Augenhöhleninhalt übt auf den zurückdrängenden Bulbus einen an allen Teilen gleichmässigen Widerstand aus. Man kann sich leicht von der Richtigkeit und Wichtigkeit schon allein des ersten dieser beiden angeführten Argumente überzeugen, wenn man, wie folgt, verfährt: Man fülle einen Ball, etwa einen Pulverbläserball mit Wasser und lege ihn so, dass die Öffnung nach oben sieht, in einen Glastrichter. Nun verschliesse man mit dem Finger die Öffnung, so dass kein Wasser ausfliessen kann, und drücke recht fest nach unten. Man kann dann deutlich sehen, dass die in den verjüngenden Teil des Trichters einragende Kalotte niemals elliptisch wird, sondern stets ihre runde Gestalt bewahrt. Und doch ist im Versuch der Trichter nicht einmal mit Wasser oder irgend einer andern Substanz angefüllt worden.

Die der Gewalteinwirkung gegenüber oder nahezu gegenüberliegenden indirekten Verletzungen des Augapfels nach Quetschung zeigen mit den indirekten Basisbrüchen am Schädel eine so auffallende Analogie, dass man sie hinsichtlich der Erklärung wohl berücksichtigen muss. Hierin haben sich früher auch schon Autoren, so vor allem Knapp und Auber, ausgesprochen. Freilich haben sie nur diese Übereinstimmung angeführt, die an und für sich, wie auch schon Geissler und v. Arlt hervorheben, keinen Beweis liefert. Im Vorhergehenden ist hingegen im Zusammenhang mit der anatomischen Eigentümlichkeit der einzelnen Membranen die Analogie mit den Contrecoup-Frakturen des Schädels berücksichtigt worden. Der anatomischen Eigentümlichkeit der einzelnen Membranen jedoch ist vor allem neben dem mechanischen Faktor der Gegendehnung eine hervorragende Rolle angewiesen worden; und somit sind die alten Ansichten, die v. Arlt und Manz bezüglich des cirkulären Faserverlaufes der Skleralelemente an der Skleralrupturstelle, die Saemisch bezüglich der Anheftung der Chorioidea als für das Zustandekommen der Aderhautruptur bedingend, hervorheben, gebührend verwertet worden.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. Eversbusch, spreche ich für die Anregung zur Arbeit, für die gütige Über-

lassung der mitgeteilten Krankengeschichten, sowie für freundlichstes Entgegenkommen und Unterstützung bei der Arbeit auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. Bd. VI.
Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. 2.
Denig, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1.
Makrocki, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 3.
Ostwalt, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887.
Haab, Verhandlungen des VII. internationalen Kongresses Heidelberg 1888.
Bäck, S., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1.
Hirsch, C., Untersuchungen über die Pigmentierungen der Retina. 1905.
Friedberg, Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. 3.
v. Arlt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874.
Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. I. 1.
Kern, Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. XV.
Hughes, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 3.
Haas, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. 6. 1904.

(Aus der königl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau)

Das Auge der anthropoiden Affen.

Beiträge zur vergleichenden Anatomie, mit besonderer Berücksichtigung der Irismuskulatur.

Von

Dr. G. Hotta

aus Japan, zur Zeit Volontärassistent.

Mit Taf. VI—IX, Fig. 1—16, und 3 Figuren im Text.

Nach dem Kataloge E.-L. Trouessart werden die anthropoiden Affen folgendermassen angeordnet:

Familia I. Simiidae.

1. † Pithecanthropus.
2. Simia (Orang-Utan).
3. Anthropopithecus (Schimpanse).
4. Gorilla (Gorilla).
5. † Dryopithecus.
6. † Gryphopithecus.
7. † Anthropodus.
8. † Neopithecus.
9. † Pliopithecus.
10. Hylobates (Gibbon).

(† bedeutet ausgestorbene Genera.)

Eine besondere Untersuchung der Augen dieser Menschenaffen hat meines Wissens bisher noch nicht stattgefunden. Wir finden nur einige gelegentliche Mitteilungen über Einzelheiten vom Auge dieser Gruppe.

So schreibt Mayer in den „Verhandlungen des naturhistorischen Vereins der preussischen Rheinlande und Westfalens“ 10. Jahrgang (1853) über das Auge eines Schimpansen:

„Es ist eine ziemlich entwickelte zarte Membrana nictitans vorhanden. Das Pigment des Auges sehr schwarz. Kein Tapetum. Der Orbiculus ciliaris breit und aus dicken gelblichen Längsbündeln bestehend. Die Iris gelbbraun ohne deutlichen Unterschied des äussern und innern Ringes. Auf jenen ein maschenförmiges Faserpigmentgewebe, darunter Längengefässschlingen. Dasselbe Aussehen zeigt die Uvea. Auf diesem mehr blasse Längsfalten oder Streifen.“

Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde (von Graefe und Saemisch) Bd. II (1876) schreibt R. Leuckart näheres über das Auge von Orang-Utan und Schimpanse:

„Bei dem Menschen hat das Ligamentum pectinatum eine nur unbedeutende Entwicklung, so dass es leicht übersehen werden kann und bis auf die neueste Zeit auch wenig Beachtung gefunden hat. Aber schon bei den Anthropomorphen erreicht es eine stärkere Entwicklung, und das beim Orang-Utan noch mehr als beim Schimpanse. Nicht bloss, dass er hier den Iriswinkel in grösserer Ausdehnung durchzieht, es werden auch die Fasern (besonders beim Orang-Utan) zu ansehnlichen glashellen Balken, die auf das Mannigfaltigste sich verästeln und miteinander zusammenfliessen. Besonders sind es die vordern und innern Balken, die durch Dicke und Festigkeit sich auszeichnen, während jene, die mehr in der Tiefe des Winkels liegen und dem Schlemmschen Kanal zugewendet sind, eine feinere Beschaffenheit besitzen, dafür aber auch weit dichter gedrängt sind. Der Schlemmsche Kanal selbst wird an vielen Stellen mit den Maschenräumen des Ligamentes in klaffender Verbindung gesehen, wie es nach Schwalbe auch bei Menschen und den übrigen Säugetieren — für die ich diese Angabe bei dem Pferd, Delphin u. a. bestätigt sehe — der Fall ist. Eine weitere Auszeichnung der genannten Anthropomorphen findet sich darin, dass ihr Musculus ciliaris von zahlreichen rundlichen Pigmentzellen durchsetzt wird, die bei dem Menschen bekanntlich fehlen, und eine beträchtliche Grösse besitzt. Freilich sind die Fasern weniger fest verpackt und die einzelnen Züge, besonders diejenigen, welche fächerförmig an die Innenfläche sich ansetzen, mehr gesondert. Entschieden kräftiger entwickelt aber sind (besonders beim Orang-Utan) die Ringmuskelzüge, die sich von dem vordern und innern Winkel bis über die Mitte nach hinten zwischen die Enden der Längsfaserzüge einschieben.“

Auch maass der Autor bei einem jungen Schimpansen die Bulbusgrösse 19,7 : 19,4 : 19,0 mm.

Es standen mir 17 Anthropomorphenaugen (1 $^1/_2$ Paar vom Orang-Utan, 3 Paar vom Schimpansen, 1 Paar vom Gorilla und 3 Paar vom Gibbon), welche Dr. Heine teils von Prof. Kükenthal, teils von Geheimrat Neisser erhalten hatte, zur Verfügung.

Alle Bulbi wurden in Formol fixiert, im steigenden Alkohol (40 %, 50 % bis 100 %) nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

In Anbetracht der grossen Ähnlichkeit im allgemeinen Körper-

bau der Anthropomorphen und demjenigen des Menschen kann man wohl schliessen, dass auch in bezug auf die Augen keine grossen Unterschiede bestehen werden. In der Tat, abgesehen von etwas kleinerem Umfange und von stärkerer Pigmentierung, ist das Auge dieser Tierklasse von dem des Menschen makroskopisch schwer zu unterscheiden. Als wesentliche Abweichung des erstern von dem letztern kommen erst mikroskopisch eine bedeutend stärkere Entwicklung des Ligamentum pectinatum und das weiter rückwärts erfolgende Eintreten der zentralen Retinalgefässe in den Optikusstamm in erster Linie in Betracht. Ferner ist eine andere Verteilung des Pigments als beim Menschen bemerkenswert. Überall sind die Blutgefässe von Pigment begleitet, so dass man da, wo Blutgefässe vorhanden sind, auch immer mehr oder weniger Pigment findet. So ist auch im Ciliarmuskel, welcher von vielen Gefässen durchsetzt ist, eine grosse Menge Pigment vorhanden, was beim Menschen nicht der Fall ist.

Im allgemeinen sind die Augen vom Orang-Utan und Gorilla stärker pigmentiert, als die vom Schimpansen und Gibbon. Ferner sind die einzelnen Pigmentklumpen bei den beiden erstern noch viel gröber, als bei den beiden letztern.

Die individuelle Verschiedenheit der Grösse des Bulbus innerhalb der Species ist ziemlich bedeutend.

Äussere Maasse des Bulbus[1]).

I. Orang-Utan:
(3 Bulbi.)

Sagittaler Durchmesser	A	— 21,0 mm
	B_1	— 20,0
	B_2	— 21,0
Vertikaler Durchmesser	A	— 21,0 mm
	B_1	— 19,0
	B_2	— 20,0
Horizontaler Durchmesser	A	— 21,0 mm
	B_1	— 19,0
	B_2	— 20,0

II. Schimpanse:
(6 Bulbi.)

Sagittaler Durchmesser	A_1	— 21,0 mm
	A_2	— 21,0
	B_1	— 20,0
	B_2	— 20,0
	C_1	— 21,5
	C_2	— 21,5

[1]) Sämtliche Maasse wurden an den gehärteten Präparaten genommen.

Vertikaler Durchmesser	A_1	— 21,0 mm
	A_2	— 21,0
	B_1	— 20,5
	B_2	— 20,5
	C_1	— 21,0
	C_2	— 22,0
Horizontaler Durchmesser	A_1	— 21,0 mm
	A_2	— 21,0
	B_1	— 20,5
	B_2	— 20,5
	C_1	— 21,0
	C_2	— 22,0

III. Gorilla:

(2 Bulbi.)

Sagittaler Durchmesser	A_1	— 22,5 mm
	A_2	—
Vertikaler Durchmesser	A_1	— 22,5 mm
	A_2	—
Horizontaler Durchmesser	A_1	— 22,5 mm
	A_2	—

IV. Gibbon:

(6 Bulbi.)

Sagittaler Durchmesser	A_1	— 21,0 mm
	A_2	— 21,0
	B_1	— 18,0
	B_2	— 18,0
	C_1	— 19,0
	C_2	— 19,0
Vertikaler Durchmesser	A_1	— 21,0 mm
	A_2	— 21,0
	B_1	— 18,0
	B_2	— 18,5
	C_1	— 19,0
	C_2	— 19,0
Horizontaler Durchmesser	A_1	— 21,0 mm
	A_2	— 21,0
	B_1	— 18,0
	B_2	— 18,5
	C_1	— 19,0
	C_2	— 19,0

Durchschnittstafel:

	Sagittal	Vertikal	Horizontal	
Orang-Utan	20,7 mm	20,0 mm	20,0 mm	
Schimpanse	20,8	21,0	21,0	
Gorilla	22,5	22,5	22,5	
Gibbon	19,3	19,4	19,4	
Mensch	24,5	23,5	24,0	nach Krause, Sappey und Merkel

Ich will unten bei der Besprechung der Einzelheiten dieser Tieraugen hauptsächlich nur dasjenige hervorheben, worin eine Abweichung vom Bau des menschlichen Auges stattfindet, und verzichte deshalb auf eine Beschreibung derjenigen Teile, welche eine weitgehende Übereinstimmung mit dem menschlichen aufweisen.

Die Hornhaut.

Äussere Durchmesser der Hornhaut.

I. Orang-Utan:

Horizontal		Vertikal	
A	11,5 mm	A	11,0 mm
B_1	10,5	B_1	10,0
B_2	10,5	B_2	10,0

II. Schimpanse:

Horizontal		Vertikal	
A_1	10,0 mm	A_1	10,5 mm
A_2	10,0	A_2	10,5
B_1	11,0	B_1	10,5
B_2	11,0	B_2	10,5
C_1	11,0	C_1	10,5
C_2	11,0	C_2	10,5

III. Gorilla:

Horizontal		Vertikal	
A_1	12,0 mm	A_1	12,0 mm
A_2	12,0	A_2	12,0

IV. Gibbon:

Horizontal		Vertikal	
A_1	12,0 mm	A	11,0 mm
A_2	12,0	A	11,0
B_1	10,5	B	10,0
B_2	11,0	B	10,0
C_1	11,5	C	10,5
C_2	11,0	C	10,5

Durchschnittstafel:

	Horizontal	Vertikal	
Orang-Utan	10,8 mm	10,3 mm	
Schimpanse	10,7	10,5	
Gorilla	12,0	12,0	
Gibbon	11,3	10,5	
Mensch	11,9	11,0	nach Schwalbe

Radius der Hornhaut.

I. Orang-Utan:

A_1 — —
A_2 — 7,3 mm (kein Astigmatismus).

II. Schimpanse:

A_1 — 7,6 mm (kein Astigmatismus)
A_2 — 7,6 („ „)
B_1 — 7,9 („ „)
B_2 — 7,6 (vertikal 6,0, also c. 10,0 D Astigmatismus)
C_1 — 7,4 (kein Astigmatismus)
C_2 — 7,4 (vertikal 6,9, also c. 3,0 D Astigmatismus).

III. Gorilla:

A_1 — 8,0 mm
A_2 — 7,8

IV. Gibbon:

A_1 — 7,7 mm
A_2 — 7,7
B_1 — $<$ 6,0
B_2 — $<$ 6,0
C_1 — —
C_2 — —

Durchschnittstafel:

Orang-Utan	7,3 mm	
Schimpanse	7,6	
Gorilla	7,9	
Gibbon	7,7	
Mensch	7,7—7,8	nach Schwalbe und Merkel

Dicke der Hornhaut.

I. Orang-Utan:

Scheitel { A — 385 μ, B_1 — 769, B_2 — 615 }   Peripherie { A — 481 μ, B_1 — 769, B_2 — 731 }

II. Schimpanse:

Scheitel	A_1 — 481 μ	Peripherie	A_1 — 577 μ
	A_2 — 481		A_2 — 557
	B_1 — 481		B_1 — 615
	B_2 — 440		B_2 — 577
	C_1 — 380		C_1 — 481
	C_2 — 400		C_2 — 481

III. Gorilla:

Scheitel	A_1 — 308 μ	Peripherie	A_1 — 385 μ
	A_2 — 329		A_2 — 404

IV. Gibbon:

Scheitel	A — 538 μ	Peripherie	A — 654 μ
	B_1 — 269		B_1 — 346
	B_2 — 250		B_2 — 327
	C_1 — 327		C_1 — 423
	C_2 — 346		C_2 — 442

Durchschnittstafel:

	Scheitel	Peripherie	
Orang-Utan	589 μ	660 μ	
Schimpanse	445	548	
Gorilla	318	395	
Gibbon	346	438	
Mensch	800—900	1100	nach Schwalbe und Merkel

Ebenso beim Orang-Utan wie beim Gibbon ist die Dicke der Hornhaut sehr variabel.

Wie aus den Tabellen hervorgeht, ist dieselbe beim Orang-Utan *A* nur halb so gross, wie beim Orang-Utan *B*. Dasselbe Verhältnis zeigt sich zwischen Gibbon *A* und Gibbon *B*.

Das Epithel stellt vom innersten, kubischen bis zum äussersten platten vier bis fünf Schichten dar. Nach der Peripherie hin sieht man schon in der Entfernung 0,7 bis 1,2 mm vom Cornealfalz ab Pigmentkörnchen, welche sich, anfänglich beschränkt auf die tiefern Schichten des Epithels, spärlich zerstreut finden, um peripherwärts immer zahlreicher zu werden, bis bald alle Basalzellen stark mit ihnen erfüllt sind. Die Beteiligung der mehr oberflächlich gelegenen polyedrischen Zellen an der Pigmentierung geschieht erst später, ungefähr in der Höhe, wo die Basalzellen alle schwarz pigmentiert sind. Endlich im Gebiete der Conjunctiva ist die ganze Epithelschicht von Pigmentkörnchen durchsetzt, welche sich sowohl inner-

halb der Epithelzellen als auch zwischen denselben zeigen. Die besonders stark pigmentierte Partie erstreckt sich ungefähr 3 bis 5 mm weit und stellt schon makroskopisch um die ganze Hornhaut herum einen schwarzen Pigmentring dar, welcher beim Gorilla am besten entwickelt ist.

Die Cornea propria zeigt nichts besonderes; die lamelläre Struktur von bindegewebigen Fibrillen, Saftkanälchensystem, die sternförmigen Hornhautkörperchen usw., stimmen mit denen des Menschen überein.

Die Descemetsche Membran ist 3,5 bis 5,0 μ dick; beim Orang-Utan ist sie am dicksten. In der Nähe des Schlemmschen Kanals fasert sich die Membran auf und verliert sich in den vordersten Balken des Ligamentum pectinatum. Das hinter ihr liegende Endothel geht in dasjenige, welches das Ligamentum pectinatum bekleidet kontinuierlich über.

Sklera.

Dicke der Sklera.

I. Orang-Utan:

Am Cornealfalz	A	— 481 μ	An der Ora serrata	A	— 346 μ
	B_1	— 961		B_1	— 481
	B_2	— 769		B_2	— 481
Am Äquator	A	— 385 μ	Neben dem Optikus	A	— 769 μ
	B_1	— 769		B_1	— 962
	B_2	— 577		B_2	— 865

II. Schimpanse:

Am Cornealfalz	A_1	— 577 μ	An der Ora serrata	A_1	— 308 μ
	A_2	— 577		A_2	— 308
	B_1	— 654		B_1	— 289
	B_2	— 577		B_2	— 289
	C_1	— 673		C_1	— 289
	C_2	— 673		C_2	— 269
Am Äquator	A_1	— 327 μ	Neben dem Optikus	A_1	— 577 μ
	A_2	— 327		A_2	— 577
	B_1	— 269		B_1	— 577
	B_2	— 308		B_2	— 577
	C_1	— 269		C_1	— 500
	C_2	— 269		C_2	— 519

III. Gorilla:

Am Cornealfalz	A_1	— 442 μ	An der Ora serrata	A_1	— 481 μ
	A_2	— 481		A_2	— 481

Am Äquator	A_1 — 385 μ A_2 — 385	Neben dem Optikus	A_1 — 962 μ A_2 — 865

IV. Gibbon:

Am Cornealfalz	A — 750 μ B_1 — 577 B_2 — 577 C_1 — 462 C_2 — 481	An der Ora serrata	A — 270 B_1 — 240 " B_2 — 250 C_1 — 212 C_2 — 212
Am Äquator	A — 157 μ B_1 — 270 B_2 — 250 C_1 — 212 C_2 — 212	Neben dem Optikus	A — 385 μ B_1 — 615 B_2 — 615 C_1 — 481 C_2 — 481

Durchschnittstafel:

	Am Cornealfalz	An der Ora serrata	Am Äquator	Neben dem Optikus	
Orang-Utan	737 μ	436 μ	577 μ	865 μ	
Schimpanse	622	292	295	555	
Gorilla	462	481	385	914	
Gibbon	569	237	220	515	
Mensch	600	300	400—500	1000—1200	nach Schwalbe und Merkel

Die allmähliche Verdünnung der Sklera von hinten nach vorn bietet auch bei Anthropomorphen ungefähr dasselbe Verhältnis wie beim Menschen dar. Die auffallend grosse Dicke ihres vordersten Teiles verdankt die Sklera bekanntlich den Ansätzen der Augenmuskeln.

Bei Orang-Utan und Gorilla ist die Sklera im ganzen sehr stark entwickelt, während sie, namentlich ihr hinterer Teil, bei Schimpanse und Gibbon relativ schwach gebaut ist.

Eine Eigentümlichkeit dieser Schicht gegenüber der menschlichen ist auch das Pigment. Überall in der innern Hälfte dieser Schicht sind die Pigmentzellen, welche von verschiedener Grösse und Form sind, mehr oder weniger häufig zu finden. Diese Pigmentzellen scheinen aus der Schicht der Lamina fusca in die Sklera eingewandert zu sein. Die Stellen, wo die Sklera am stärksten pigmentiert ist, sind die Umgebung des Optikuseintritts und das Episkleralgewebe der Ciliargegend. Ferner fehlt es im allgemeinen da, wo die Gefässe diese Schicht durchtreten, nie an Pigment, was auch beim menschlichen Auge häufig der Fall ist. Dabei findet man Pigmentzellen nicht

nur in der Umgebung der Gefässe, sondern gewöhnlich auch in der Adventitia der letztern in beträchtlicher Menge.

Die Pigmentierung der Sklera ist beim Orang-Utan am stärksten und beim Gibbon am schwächsten.

Chorioidea.

Die Dicke der Chorioidea.

I. Orang-Utan:

An der Ora serrata	A	— 77 μ	Am Äquator	A	— 77 μ
	B_1	— 58		B_1	— 58
	B_2	— 58		B_2	— 58
An der Fovea	A	— 173 μ	Neben dem Optikus	A	— 77 μ
	B	— 154		B_1	— 77
	B	— 135		B_2	— 77

II. Schimpanse:

An der Ora serrata	A_1	— 39 μ	Am Äquator	A_1	— 48 μ
	A_2	— 39		A_2	— 58
	B_1	— 39		B_1	— 48
	B_2	— 39		B_2	— 39
	C_1	— 39		C_1	— 39
	C_2	— 39		C_2	— 39
An der Fovea	A_1	— 115 μ	Neben dem Optikus	A_1	— 48 μ
	A_2	— 96		A_2	— 48
	B_1	— 77		B_1	— 39
	B_2	— 77		B_2	— 39
	C_1	— 77		C_1	— 39
	C_2	— 77		C_2	— 38

III. Gorilla:

An der Ora serrata	A_1	— 58 μ	Am Äquator	A_1	— 77 μ
	A_2	— 58		A_2	— 96
An der Fovea	A_1	— 249 μ	Neben dem Optikus	A_1	— 77 μ
	A_2	— 231		A_2	— 77

IV. Gibbon:

An der Ora serrata	A	— 29 μ	Am Äquator	A	— 39 μ
	B_1	— 31		B_1	— 39
	B_2	— 35		B_2	— 44
	C_1	— 35		C_1	— 39
	C_2	— 44		C_2	— 39

An der Fovea	A	—	77 μ	Neben dem Optikus	A	—	52 μ
	B_1	—	87		B_1	—	54
	B_2	—	96		B_2	—	87
	C_1	—	173		C_1	—	92
	C_2	—	173		C_2	—	77

Durchschnittstafel:

	An der Ora serrata	Am Äquator	An der Fovea	Neben dem Optikus
Orang-Utan	64 μ	64 μ	154 μ	77 μ
Schimpanse	39	45	83	45
Gorilla	58	87	240	77
Gibbon	35	40	121	72
Mensch	60	—	—	100

Entsprechend den Diensten, welche die Chorioidea der Retina leistet, ist ihre Dicke an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Bei Anthropomorphen ist die Chorioidea an der Fovea zwei- bis viermal so dick, wie an der Ora serrata. Sehr gross ist der Pigmentgehalt dieser Schicht, insbesondere in ihrer äussern Hälfte. Einzelne Pigmentmassen sind manchmal sehr gross. Beim Orang-Utan sieht man den Querschnitt dieser Schicht stellenweise ganz schwarz von Pigmentklümpchen durchsetzt, so dass daselbst ihre Struktur ganz verdeckt ist. Trotz enorm starker Pigmentierung dieser Schicht bleibt die innerste Kapillarschicht auch hier immer pigmentfrei. Die Choriocapillaris ist beim Gorilla am besten entwickelt und misst ungefähr 8 bis 40 μ; bei allen drei übrigen ist ihre Dicke viel weniger bedeutend.

Die glatten Muskelfasern in der Chorioidea sind auch gut entwickelt. Als die Fortsetzung des Brückeschen Muskels im Ciliarkörper lassen sich die Muskelfasern in der Lamina fusca weit nach hinten gegen den Optikuseintritt hin verfolgen.

Die Glasmembran (Lamina elastica) ist ungefähr 0,8 μ dick. Am Optikuseintritt fasert sie sich mehr oder weniger auf und schickt die Fasern in die Nervenfaserschicht der Retina.

Der Ciliarkörper und die Iris.

Die Breite des Ciliarkörpers:

Orang-Utan	538 μ
Schimpanse	365
Gorilla	673
Gibbon	481
Mensch	1000

Der Abstand der Iriswurzel von der Ora serrata:

	Nasal	Temporal
Orang-Utan	4,2 mm	4,7 mm
Schimpanse	3,9	4,4
Gorilla	4,1	4,7
Gibbon	3,7	4,1
Mensch	5,0 mm	

Aus der letzten Tafel geht hervor, dass der Abstand der Iriswurzel von der Ora serrata temporal ungefähr 0,4 bis 0,6 mm grösser ist als nasal.

Die Zahl der Ciliarfortsätze beträgt durchschnittlich 75 (Mensch 70).

Zwischen der innersten Pigmentschicht (Retinalschicht) und dem Ciliarmuskel ist stets eine pigmentfreie Gefässzone von gewisser Breite vorhanden, die die Fortsetzung der Chorioidea darstellt. Der Ciliarmuskel ist beim Gorilla am stärksten entwickelt, insbesondere der innere cirkuläre Muskel (der Müllersche Muskel), dessen Dicke auf dem longitudinalen Schnitt des Ciliarkörpers beinahe die ganze innere Hälfte des letztern einnimmt, und welcher sich vom innern, vordern Winkel des Ciliarkörpers weit nach hinten bis über die Mitte der ganzen Muskellänge erstreckt. R. Leuckart hat auf die entschieden kräftig entwickelten Ringmuskelzüge beim Orang-Utanauge aufmerksam gemacht; ich finde dasselbe noch im höhern Grade beim Gorilla, als beim Orang-Utan. Aber, wie dieser Autor mit Recht betont, sind die Fasern des Ciliarmuskels bei Anthropomorphen weniger zusammengedrängt und die einzelnen Züge, besonders die des Ringmuskels, mehr gesondert als beim Menschen.

Was als eine der auffallendsten Besonderheiten des Anthropomorphenauges betrachtet wird, ist, dass der Ciliarmuskel von zahlreichen Pigmentzellen durchsetzt ist. Bloss am äussern vordern Teile des Ciliarkörpers, wo die meridional verlaufenden Muskelzüge (der Brückesche Muskel) ganz fest aneinander gelagert sind, fehlen die Pigmentzellen. Dagegen finden sie sich besonders massenhaft zwischen den einzelnen Ringmuskelzügen und im hintern Teile der Längsmuskelzüge.

Im letzten Teile besitzen die Pigmentzellen zwischen den Muskelfasern eine langgestreckte, faserige Form und gehen nach hinten kontinuierlich in die Lamina fusca über.

Das Irisstroma ist überall von Pigmentzellen, welche spindel- oder sternförmig gestaltet sind und miteinander in Berührung treten, und von kugeligen Pigmentklumpen durchsetzt. Die letztern häufen sich besonders in und hinter dem Musculus sphincter zu grossen

Massen an. Im allgemeinen zeigt die Pigmentverteilung in dem Irisstroma etwas eigentümliches. Die Pigmentzellen finden sich nämlich in der sogenannten Gefässschicht relativ wenig. Nach vorn zu vermehren sie sich allmählich, bis sie sich in der vordern Grenzschicht ganz dicht durcheinander verflechten.

Beim Gibbon ist die Verästelung einzelner Pigmentzellen in dem Irisstroma auffallend grob und klumpig, während sie sich bei den drei übrigen Anthropomorphen mehr zart und fein darstellt.

Die hintere Pigmentschicht schlägt am freien Rande der Pupille über das innere Ende des Sphinkters um und bildet ein ausgeprägtes Ectropium uveae. Auf dem der Pupille nächsten Teile zeigt sich das Pigmentepithel immer zweischichtig, während es auf der Peripherie der Iris sich unregelmässig, bald ein-, bald zweischichtig verhält.

Der radiäre Querschnitt des Musculus sphincter zeigt gewöhnlich eine schwache S-förmige Krümmung, indem das innere Ende nach vorn und das äussere nach hinten gebogen ist, und eine keulenförmige Verdickung an beiden Enden.

Die Dicke und die Breite des Musculus sphincter pupillae:

	Breite	Dicke (des mittlern Teiles)	
Orang-Utan	865 μ	83 μ	
Schimpanse	770	21	
Gorilla	960	83	
Gibbon	770	25	
Mensch	900	40—80	nach Schwalbe und Merkel

Die Bündel des Sphinkters sind gewöhnlich durch eine gröbere bindegewebige Scheidewand in einen breiten innern und einen schmalen äussern Muskelring geteilt. Sie sind aber auch nicht selten durch mehrere kleinere Scheidewände, in welchen sich häufig Pigmentzellen finden, in mehrere Teile geteilt. Die von Kölliker beschriebenen accessorischen Bündel, die der Autor häufig beim Menschen gefunden hat, werden hier niemals gesehen.

Das periphere Ende der hintern Begrenzungsmembran (sog. Bruchsche Membran oder Henles Lage) fasert sich gewöhnlich an der Iriswurzel auf und verliert sich entweder nach hinten innen in den Vorderteil des Ciliarkörpers, oder nach hinten aussen in das Ligamentum pectinatum. Mit ihrem zentralen Ende erreicht die Membran nie den Pupillenrand, sondern fängt an pupillarwärts schon

etwa in der Höhe des äussern Sphinkterendes oder manchmal noch früher unter Arkadenbildung in die Sphinkterfaserung überzugehen.

Diese eigentümlichen arkadenförmigen Verbindungen sind stets nur auf die Hinterfläche der peripheren Hälfte des Sphinkterquerschnittes beschränkt. Hinter der pupillaren Hälfte des letztern ist die Begrenzungsmembran nicht mehr vorhanden, man sieht hier vielmehr stets das zweite Epithellager, welches sich vom Pupillarrande aus bis hierher verfolgen lässt.

Wie oben erwähnt, ist das Epithellager am mittlern Teil des Irisquerschnittes bald ein-, bald doppelschichtig (siehe unten), während es am Ciliarende der Iris wieder konstant doppelschichtig erscheint.

Was die Genese der Bruchschen Membran anbetrifft, so steht bekanntlich gegenüber einer Gruppe von Autoren, welche diese Membran für einen muskulären Dilatator halten, welcher sich zwischen dem Stroma und dem „einschichtigen" Pigmentepithel findet, wie Henle, Merkel, Luschka, Jeropheeff, Iwanoff, Hüttenbrenner usw., eine andere Gruppe von Autoren, welche eine hintere Begrenzungsmembran, die nicht als muskulärer Natur, sondern bald als fibrilläre elastische Bindegewebslamelle, bald als strukturlose Glasmembran beschrieben wird, und hinter derselben das zweischichtige Pigmentepithel annehmen, wie Grünhagen, Hampeln, Schwalbe, Michel, Koganei, Fuchs usw. Nach neuern Forschern wie Grunert, Miyake, Widmark usw., welche alle gewiss, dank der mehr vorgeschrittenen Untersuchungsmethode, eingehender als frühere Autoren nachforschen konnten, unterliegt es kaum mehr einem Zweifel, dass direkt vor dem Pigmentepithel eine muskuläre Schicht existiert, die als Dilatator dient.

Aber die genaue anatomische Beschaffenheit des Dilatators in der hintern Schicht der Iris beim Menschen erscheint noch nicht befriedigend erklärt. Dabei kommt noch ein Streitobjekt, die Frage, ob das Pigmentepithel der Iris beim Menschen einschichtig oder zweischichtig ist, in Betracht. Eine befriedigende Erklärung dieses Pigmentepithellagers ist natürlich in bezug auf die Lage des Dilatators sehr wichtig.

Sowohl auf die anatomische Untersuchung, als auch auf die entwicklungsgeschichtliche Grundlage sich stützend, dass das hintere Epithellager vom vordern Teile der beiden Blätter der sekundären Augenblase gebildet ist, behaupten Grünhagen und manche seiner Anhänger, die sogenannten Dilatatorgegner, das Pigmentepithel sei zweischichtig. Sie halten nämlich die Kerne auf der Hinterfläche

der Bruchschen Membran für Kerne vom zweiten Epithellager. Unter den neuern Forschern will Widmark (1899) bei seiner Untersuchung dreier menschlicher Bulbi auch stets das zweischichtige Epithel über der ganzen Iris haben nachweisen können. Widmark ist aber auch zugleich einer der Verteidiger eines muskulären Dilatators. Er nimmt also einen muskulären Dilatator vor einem zweischichtigen Epithellager an. Sowohl auf Durchschnitten als auch auf Flächenpräparaten hat er ein typisches Muskelgewebe gesehen, welches als eine kontinuierliche Schicht dicht vor dem doppelschichtigen Pigmentepithel von der Basis der Iris an bis in die Nähe ihrer Spitze zu verfolgen ist.

Grunert (1898) schliesst sich denen an, die einen muskulären Dilatator annehmen. Er nimmt einen muskulären Dilatator und ein einschichtiges Epithellager bei Erwachsenen an. Er ist der Ansicht, dass das zweite Epithellager, welches man wohl beim Fötus, bzw. beim Neugeborenen deutlich nachweisen kann, durch die regressive Metamorphose grösstenteils zu Grunde gegangen und verschwunden ist. Bei Erwachsenen sieht man also zuweilen einzelne Epithelzellen, welche als Rest des zweiten Epithellagers betrachtet werden, zwischen dem Dilatator und ersten Epithellager. Ferner soll nach ihm der Musculus dilatator als eine gestreifte Membran mit langgestreckten Zellen und stäbchenförmigen Kernen erscheinen, wenn der Muskel dilatiert, während derselbe als eine strukturlose oder feingestreifte Membran erscheint, wenn er kontrahiert ist. Im letztern Falle sollen die Muskelkerne des Dilatators aus der Zellensubstanz heraus und gegen die hintere Fläche gepresst werden. Somit sei es erklärlich, dass viele frühere Autoren, welche ihre Untersuchungen über den Dilatator gewiss bei verschiedenen funktionellen Zuständen des Muskels ausgeführt haben, zufolge der Lage der Kerne zu verschiedenen Resultaten gekommen sind.

Heerfordt (1899) behauptet: Die Bruchsche Membran ist epithelialen Ursprungs und besteht aus Fasern ohne Kerne, ist aber im übrigen wie glatte Muskeln gebaut. Die Umbildung der vordern epithelialen Irisschicht in glatte Muskelzellen beim Menschen geschieht in der 24. bis 29. Woche und zwar der Art, dass die dem Irisstroma zugewandten kernlosen Teile der Epithelzellen miteinander verschmelzen und eine pigmentierte einschichtige Lamelle bilden, deren Protoplasma aber Verbindungen mit den kernhaltigen Teilen der Zellen beibehält. Dann treten in der Lamelle radiär verlaufende, sehr feine Fibrillen auf.

Miyake (1900), der den Dilatator bei verschiedenen Säugetieren und beim Menschen erforscht hat, kam zum Resultat, dass die Bruchsche Membran aus einschichtigen glatten Muskeln besteht. Ferner sollen nach ihm sämtliche radiäre Fasern, auch diejenigen, welche im Gebiete des Sphinkters liegen, dem Dilatator angehören.

Nun ist zwar die Bruchsche Membran beinahe übereinstimmend von neuern Autoren als ein muskulärer Dilatator erkannt worden, doch kann die Frage betreffend die Ein- und Zweischichtigkeit des Pigmentepithels noch nicht als gelöst betrachtet werden, während dieselbe für die Auffassung von der anatomischen Natur der genannten Membran von grösster Bedeutung ist.

Schon von vornherein, als ich dieses wertvolle Material von Anthropomorphen erhalten hatte, war ich besonders darauf gespannt, bei den Augen dieser dem Menschen nächststehenden Tiere Aufschluss über die Dilatatorfrage der Iris erhalten zu können.

Die Depigmentierung der Schnitte ist stets durch das Verfahren von A. Alfieri-Pisa tadellos erfolgt [24 Stunden in Kalium hypermanganicum (1:2000) und dann einige Minuten in Oxalsäure (1:300)].

Färbung nach van Gieson, Kernfärbung nach M. Heidenhain (Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung), Phosphorwolfram-Hämatoxylinfärbung (Mallory) usw.

So habe ich drei verschiedene Befunde vom Verhalten der Bruchschen Membran und des hintern Pigmentepithels erhoben. Die Abbildungen davon gebe ich wieder. Es muss dabei bemerkt werden, dass diese drei verschiedenen Befunde der genannten Membran und des hintern Epithels gar nicht von der Verschiedenheit der Tierarten abhängig sind. Es scheinen vielmehr dabei die verschiedenen funktionellen Zustände der Membran selbst eine grosse Rolle zu spielen.

Fig. *A* (Gorilla). Taf. VI.

Die Pupille ist eng. Die Iris ist dünn auf dem Querschnitt. Die Bruchsche Membran ist also im gedehnten Zustande. Bald innerhalb der Membran, bald auf der Hinterfläche derselben sieht man die stäbchenförmigen Kerne, welche durch Hämatoxylin pur. besonders tief blau gefärbt sind. An Stellen, wo die Membran schräg getroffen ist, lässt sich immer eine Masse regelmässig reihenweise nebeneinander liegender, stäbchenförmiger Kerne nachweisen.

Auf der Hinterfläche der Iris findet man hier ein einschichtiges Epithel, welches, teilweise aufgelockert, von der Unterlage abgehoben ist. An

beiden Enden der Iris ist das Epithel aber, wie schon erwähnt, zweischichtig. Ferner sieht man auch, wie Grunert bei menschlichen Augen beschrieb, stellenweise einzelne Zellen, welche sich zwischen der Bruchschen Membran und der Epithelschicht finden. Die Bruchsche Membran lässt sich pupillarwärts etwa bis zur Höhe der Mitte des Sphinkterquerschnittes verfolgen, die Stelle, wo das einschichtige Epithel in das zweischichtige übergeht. Das Ciliarende der Membran verliert sich in dem vordern innern Teil des Ciliarkörpers.

Fig. *B* (Gibbon). Taf. VI.

Pupille eng. Die Iris dünn auf dem Querschnitt. Die Bruchsche Membran und das Pigmentepithel stellen ganz dasselbe Bild dar, wie Fig. *A*. Nur zeigt sich die Membran hier sehr dünn und lässt sich zentralwärts bis etwa über die Mitte des Sphinkterquerschnittes nachweisen.

Fig. *C* (Orang-Utan). Taf. VI.

Die Pupille ist ziemlich weit. Die Iris stellt sich mässig dick dar. Die Bruchsche Membran ist also in etwas kontrahiertem Zustande. Sie hat hier keine Kerne, sondern zeigt sich radiär gestreift und scheint viel dicker, als bei den beiden letztern. Nach wiederholten Arkadenbildungen verlässt sie an ihrem Pupillarende relativ frühzeitig ihre Ursprungsstelle. Auch am Ciliarende erreicht sie die Iriswurzel kaum. Das Pigmentepithel ist doppelschichtig. Man kann es auch bei diesem Falle wohl einschichtig nennen, wenn man nach der Grunertschen Annahme das vordere Epithellager, dessen Zellen hier mannigfaltig gestaltet und besonders tief blau gefärbt zwischen der Bruchschen Membran und dem hintern Epithellager liegen, für die durch die Kontraktion der Membran ausgepressten Muskelkerne halten will. Dieser Fall stellt ganz dasselbe Bild dar, wie das von Grunert gezeichnete (siehe Tafel XII, Fig. 2).

Fig. *D* (Schimpanse). Taf. VI.

Pupille weit. Die Iris zeigt sich sehr dick. Die Bruchsche Membran ist also im kontrahierten Zustande. Sie selbst ist auch sehr dick. Sie hat hier auch keine Kerne, sondern sieht homogen aus. Pupillarwärts lässt sie sich ziemlich weit über die Mitte des Sphinkterquerschnittes verfolgen, während sie sich ciliarwärts frühzeitig in der Iriswurzel auffasert und teilweise in das Ligamentum pectinatum einzugehen scheint. Das Pigmentepithel ist doppelschichtig. Hier ist das Bild etwas anders, wie bei Fig. *C*. Man wird wohl zögern, bei diesem Falle auch ohne weiteres die Grunertsche Annahme gelten zu lassen, weil man hier nichts anderes, als eine homogene Membran und ein doppelschichtiges Epithellager, welches ganz regelmässig kontinuierlich vom Pupillarrande ab nach den Ciliarfortsätzen hin sich fortsetzt, konstatieren kann. Gewiss haben viele frühern Autoren, welche zu den sog. „Dilatatorgegnern“ gehören, bei ihren Untersuchungen meist ein derartiges Bild gesehen. In diesem Bilde ist ja gar kein mikroskopisch-histologischer Anhaltspunkt zur Annahme eines muskulären Dilatators zu finden, das Bild gibt den Untersuchenden vielmehr Veranlassung, einen muskulären Dilatator zu leugnen.

Wie sich somit zeigt, hat die genannte Membran bei enger Pupille viele eingelagerte stäbchenförmige Kerne, während sie bei weiter Pupille ganz homogen oder feingestreift aussieht. Dabei ist es auch sehr bemerkenswert, dass das Pigmentepithellager bei enger Pupille einschichtig und bei weiter Pupille doppelschichtig erscheint. Offen bleiben müssen vorläufig folgende Fragen:

1. Gehört die bei weiter Pupille als zweite Epithelschicht imponierende Kernlage zum muskulären Dilatator?

2. Sind die morphologischen Differenzen des Dilatators bei enger und weiter Pupille etwa als Kontraktionszustände aufzufassen?

Ich habe deshalb bei lebenden Affenaugen Versuche ausgeführt, welche unbedingt nötig sind, um eine befriedigende Erklärung über die genannten Fragen zu geben. Man kann künstlich die Bruchsche Membran in folgenden drei verschiedenen Zuständen bringen:

a. Gedehnt (passiv). Hervorgerufen werden kann dies durch Eserin.

b. Sich zusammenziehend (aktiv). Hervorgerufen werden kann dies durch Kokain.

c. Erschlafft (oder mässig kontrahiert?). Hervorgerufen werden kann dies durch Atropin.

Am 2. Juli 1905 habe ich bei zwei Affen (Macacus) folgende Versuche ausgeführt:

1. Affe *A*.

Dem rechten Auge . . . . 1 % Atropin.
Dreimal je 5 Minuten hintereinander eingeträufelt.
Dem linken Auge . . . . . 1 % Eserin.
(Gebrauchsweise wie beim rechten Auge.)

2. Affe *B*.

Dem rechten Auge . . . . 1 % Atropin und 2 % Kokain.
(Gebrauchsweise wie oben.)
Dem linken Auge . . . . 1 % Eserin.
(Gebrauchsweise wie oben.)

Jeder Bulbus wurde in Narkose enucleiert, weilte 22 Stunden in Formol, wurde vorsichtig im steigenden Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Der Pupillendurchmesser betrug:
Am rechten Auge vom Affen *A* (Atropin) 5,5 mm,
am linken Auge vom Affen *A* (Eserin) 2,7 mm,

am rechten Auge vom Affen $B \frac{\text{(Atropin)}}{\text{(Kokain)}}$ 7,0 mm,

am linken Auge vom Affen B (Eserin) 3,0 mm.

Das anatomisch-histologische Bild des Irisquerschnittes bei den vier einzelnen Augen ist folgendermassen:

Affe *A* (rechtes Auge, Atropin). Taf. VII, Fig. 5.

Iris stellt sich ziemlich dick dar, namentlich in der äussern Hälfte ihres Querschnittes. Die Bruchsche Membran hat keine eingelagerten Kerne, sondern sieht nur etwas gestreift aus. Ihr ciliares Ende scheint sich teilweise in dem Balkennetz des Ligamentum pectinatum zu verlieren, während sich ihr pupillares Ende etwa bis zur Höhe der Mitte des Sphinkterquerschnittes verfolgen lässt. Auf der Hinterfläche der Membran, stets durch die helle Zone getrennt, finden sich die mit Hämatoxylin pur. besonders gut gefärbten ovalen Kerne, die sich gegeneinander zusammendrängen und untereinander unregelmässig angeordnet sind. Das hintere Pigmentepithel ist hoch cylindrisch.

Affe *A* (linkes Auge, Eserin). Taf. VII, Fig. 6.

Irisquerschnitt zeigt sich bedeutend verschmälert. Die Bruchsche Membran ist sehr dünn. Ihre beiden Enden verhalten sich gerade so wie beim rechten Auge. Die länglich-ovalen Kerne liegen hier auch nicht innerhalb der Membran, sondern stets auf ihrer Hinterfläche. Die Kerne sind aber hier nicht zusammengedrängt, sondern mehr regelmässig einschichtig radiär angeordnet. Die helle Zone zwischen der Membran und den Kernen zeigt sich sehr schmal, so dass die letztern manchmal fast dicht auf der Hinterfläche der erstern zu sitzen scheinen.

Affe *B* (rechtes Auge, Atropin-Kokain). Taf. VII, Fig. 8.

Iris ist dick auf dem Querschnitte. Die Bruchsche Membran ist auch auffallend dick. Ihr ciliares Ende geht nicht in das Ligamentum pectinatum über, sondern schlägt nach hinten um und verliert sich in den Ciliarfortsätzen. Die rundlichen Kerne finden sich bei diesem Falle sehr weit von der Membran entfernt. Die Kerne sind untereinander sehr stark zusammengedrängt und unregelmässig angeordnet.

Affe *B* (linkes Auge, Eserin). Taf. VII, Fig. 7.

Im ganzen und grossen bietet es dasselbe Bild wie Affe *A* (linkes Auge) dar.

Aus den letzten vier Befunden der Affenaugen geht also vor allem folgendes Bemerkenswerte hervor:

Bei allen verschiedenen funktionellen Zuständen, zu denen die Iris durch Miotica und Mydriatica gebracht worden ist, hat die Bruchsche Membran keine eingelagerten Kerne gezeigt. Die Kerne, bald länglich oval, bald rundlich, werden dabei stets auf der Hinter-

fläche der Membran gefunden, und zwar nicht dicht, sondern gewöhnlich durch die helle Zone getrennt, die ohne Zweifel durch die Schwerfärbbarkeit des den Kern umgebenden Zellleibes bedingt ist.

Der morphologische Unterschied zwischen dem passiv gedehnten (enge Pupille) und dem aktiv kontrahierten (weite Pupille) Zustande der Membran besteht darin:

a. Bei enger Pupille stellt sich die Bruchsche Membran viel dünner dar, als bei weiter Pupille, und umgekehrt.

b. Die auf der Hinterfläche der Membran befindlichen Kerne sind bei enger Pupille länglich oval und radiär in einer Reihe angeordnet, während sie bei weiter Pupille mehr rundlich aussehen und gegeneinander stark zusammengedrängt und sehr unregelmässig angeordnet sind, so dass die Längsachse des Kernes sehr häufig schief, ja sogar senkrecht zur radiären Richtung gelegt ist.

c. Die stets zwischen der Membran und den hinter ihr liegenden Kernen befindliche helle Zone ist bei weiter Pupille viel breiter, als bei enger Pupille.

Die interessante Tatsache, dass die Bruchsche Membran bei Affen selbst in ihrem gedehnten Zustande keinen eingelagerten Kern besitzt, spricht vor allem jener Ansicht entgegen, die die Membran ohne weiteres für eine Schicht von gewöhnlichen glatten Muskeln hält. Daraus können wir wohl schliessen, dass das Bild der Bruchschen Membran mit den eingelagerten Kernen, wie Fig. *A* (Gorilla) und Fig. *B* (Gibbon), wenigstens nicht dasselbe im ruhenden Zustande der Membran ist, und müssen also gegen die Annahme protestieren, dass die Membran eigene, eingelagerte Kerne enthält, wie die Beschreibungen mancher neuerer Dilatatorforscher beim Menschen und bei den Säugetieren zeigen.

Was die hintere Epithelschicht der Iris anbetrifft, so habe ich sowohl bei Anthropomorphen als auch bei Affen keinen einzigen Fall gefunden, bei welchem ausser der Bruchschen Membran mit angelagerten Kernen noch zwei Epithelschichten gesehen wären, wie Widmark beim Menschen behauptet. Die Frage, ob die zweite Epithelschicht, welche beim Fötus stets als das vordere Blatt der sekundären Augenblase vorhanden ist, tatsächlich so regelmässig in bestimmter Zeit nach der Geburt eine Umbildung zu Muskelzellen erfährt, wie Heerfordt beschrieb, soll hier dahingestellt bleiben. Jedenfalls entnehme ich meinen Untersuchungen, dass die Kerne der zweiten Epithelschicht für Kerne des glatten Muskels gehalten werden müssen. Denn man wird kaum Bedenken tragen, die Kerne dieser Schicht

als die Muskelkerne anzusehen, wenn man ein anatomisch-histologisches Bild des Flachschnittes der Iris, namentlich bei enger Pupille, sehen wird (siehe Taf. VIII, Fig. 9).

Schliesslich entsteht die Frage „Was soll die sog. Bruchsche Membran sein?“ Bei dieser Membran, dem wesentlichen Streitobjekt unter den Dilatatorforschern, nehme ich eine Schicht an, die aus der kontraktilen Substanz des glatten Muskels entsteht, wie Grunert betont. Die verschiedenen anatomisch-histologischen Bilder dieser Membran mit ihrer Umgebung sind wohl gewiss durch die verschiedenen funktionellen Zustände der Membran bedingt. In bezug auf das Verhalten der Muskelkerne zu der kontraktilen Substanz habe ich aber eine etwas andere Ansicht wie der letzte Autor. So lassen mich meine Untersuchungen über den Bau des hintern Irisabschnittes bei Affen folgendes schliessen:

1. Die Bruchsche Membran ist mit den auf ihrer Hinterfläche befindlichen Kernen als eine Schicht von glatten Muskelplatten zu betrachten.

2. Was wir die Bruchsche Membran nennen, ist eine Schicht der kontraktilen Substanz von Muskelzellen oder kontraktilen Zellplatten.

3. Umgeben von der Protoplasmaschicht, findet sich der Kern ausserhalb der kontraktilen Substanz, und zwar auf der Hinterfläche der letztern.

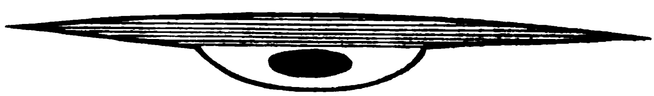


Fig. 1. Mittlere Ruhelage.

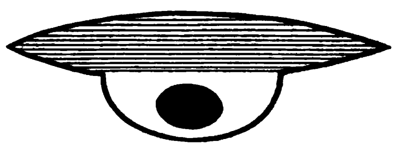


Fig. 2. Kontrahiert.

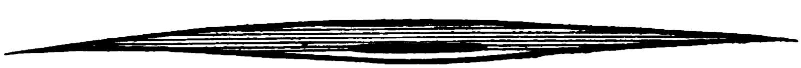


Fig. 3. Gedehnt.
(Solche Formen kontraktiler Zellen findet man nicht selten bei niederen Tieren.)

4. Die Kerne nähern sich der kontraktilen Membran an, wenn die Muskelschicht gedehnt wird, und umgekehrt, wenn die letztere sich kontrahiert.

5. Wenn die Muskelschicht sehr stark gedehnt bzw. verzerrt wird, so nehmen die Kerne Stäbchenform an und werden dicht gegen die kontraktile Membran gepresst, so dass sie oft wie in der kontraktilen Membran eingelagert aussehen, namentlich wenn der Schnitt schräg gefallen ist. Beim kontrahierten Zustande der Membran zeigen die Kerne ovale bis runde Form.

Fontanascher Raum.

Das Ligamentum pectinatum, welches beim Menschen nur unbedeutend entwickelt ist, besitzt schon bei den Anthropomorphen eine bedeutende Mächtigkeit. Die ansehnlichen Balken, welche sich mannigfaltig verästeln und miteinander zusammenfliessen, durchziehen die Iriswurzel in grösster Ausdehnung. Die innersten, der Vorderkammer zugekehrten Fasern, welche mit jener in ihrer Peripherie aufgefaserten Membrana Descemeti in Verbindung stehen, zeichnen sich durch ihre grössere Stärke aus. Die Balken selbst sind manchmal von Pigment durchsetzt (Taf. IX, Fig. 15).

Es ist höchst auffallend und sehr abweichend vom menschlichen Bulbus, dass das Netzwerk der Balken weit nach hinten in den vordersten Teil des Ciliarkörpers eindringt. Dadurch stellt sich der Fontanasche Raum sehr tief dar und die Iriswurzel ist sehr schmal. Die Bedeutung dieser Ausdehnung des Ligamentum pectinatum weit nach hinten lässt sich hier schwer erklären. Die Annahme, dass dies Netzwerk ausschliesslich zur Filtration des Kammerwassers, welches sich in den Schlemmschen Kanal entleert, dienen solle, scheint sehr unwahrscheinlich. Denn die Lage des Netzwerks reicht weit nach hinten von der Höhe der vordern Wand des Schlemmschen Kanals, und also ist es kaum verständlich, dass das Kammerwasser einen solchen Umweg nehmen soll, um den Schlemmschen Kanal zu erreichen, wie es in Figur 15, Taf. IX mit Pfeil gezeigt ist. Es taucht vielmehr die Vermutung auf, dass der Fontanasche Raum nicht nur mit dem Schlemmschen Kanal, sondern auch durch die genannten Balkenwerke hinten mit dem innern Teile des Ciliarkörpers in enger Verbindung stehe. Der letztgenannte Teil des Ciliarkörpers, wo sich hauptsächlich die Ringmuskelfasern finden, ist locker zusammengefügt und von reichlichen Blutgefässen durchsetzt. Das Netzwerk des Ligamentum pectinatum lässt sich tief in diesen Gewebsteil hinein verfolgen. Es liegt also die Vermutung nahe, dass zwischen dem Fontanaschen Raum und den auf der innern Fläche des

Ciliarkörpers befindlichen Kapillaren ein gewisser Flüssigkeitswechsel stattfinden wird.

Die Schmalheit der Iriswurzel, welche durch das tiefe Eindringen des Fontanaschen Raums in den Ciliarkörper bedingt ist, zeigt sich beim Schimpansen am auffallendsten (siehe Taf. IX, Fig. 15).

Der meridionale Durchmesser des Schlemmschen Kanals beträgt durchschnittlich 0,4 mm. Die äussere Wand des Kanals ist manchmal von Pigment durchsetzt.

Retina.

Die Dicke der Retina.

I. Orang-Utan:

An der Ora serrata	A	77 μ
	B_1	96
	B_2	96
Am Äquator	A	192 μ
	B_1	172
	B_2	173
Neben dem Optikus	A	327 μ
	B_1	385
	B_2	327

II. Schimpanse:

An der Ora serrata	A_1	77 μ
	A_2	77
	B_1	77
	B_2	77
	C_1	77
	C_2	77
Am Äquator	A_1	173 μ
	A_2	173
	B_1	154
	B_2	154
	C_1	154
	C_2	154
Neben dem Optikus	A_1	327 μ
	A_2	327
	B_1	327
	B_2	346
	C_1	269
	C_2	269

III. Gorilla.

An der Ora serrata	A_1	77 μ
	A_2	77
Am Äquator	A_1	173 μ
	A_2	173
Neben dem Optikus	A_1	250 μ
	A_2	269

IV. Gibbon:

An der Ora serrata	A	90 μ
	B_1	77
	B_2	77
	C_1	77
	C_2	77
Am Äquator	A	192 μ
	B_1	192
	B_2	212
	C_1	192
	C_2	212

Neben dem Optikus $\begin{cases} A & — 269\,\mu \\ B_1 & — 385 \\ B_2 & — 423 \\ C_1 & — 462 \\ C_2 & — 481 \end{cases}$

Durchschnittstafel:

	In der Ora serrata	Im Äquator	Neben dem Optikus	
Orang-Utan	90 μ	179 μ	346 μ	
Schimpanse	77	160	311	
Gorilla	77	173	260	
Gibbon	80	200	404	
Mensch	100—200	200—300	400	nach Schwalbe und Merkel

Die cystische Entartung, welche bei bejahrten Menschen sehr oft an der Ora serrata gesehen wird, habe ich nur einmal unter 17 Anthropomorphenaugen gefunden.

Der Abstand der Fovea centralis von der Mitte der Papille beträgt:

beim Orang-Utan	3,0 mm
„ Schimpanse	3,6
„ Gorilla	3,6
„ Gibbon	3,5
„ Mensch	3,9—4,0

Das Epithel der Pigmentschicht ist meist ungleichmässig sechseckig. Die grössern Gefässe, welche in der Nervenfaserschicht verlaufen, ragen öfters etwas aus dieser Schicht nach dem Glaskörper hin vor.

Nervus opticus.

Durchmesser der Papille.

Orang-Utan	1,3—1,4 mm	
Schimpanse	1,2—1,4	
Gorilla	1,2—1,4	
Gibbon	1,1—1,3	
Mensch	1,4—1,7	nach Schwalbe und Merkel

Die physiologische Excavation der Papille ist manchmal sehr hochgradig; bei einem Orang-Utan maass sie ungefähr 1,0 mm.

Die Dicke der Duralscheide ist beim Orang-Utan bedeutend und etwa doppelt so gross, wie bei allen übrigen Anthropomorphen.

Dicke der Duralscheide.

Orang-Utan	495 μ
Schimpanse	198
Gorilla	238
Gibbon	297
Mensch	400—500

Bei Anthropomorphen sind die Septen, welche eine segment- oder sektorenförmige Gliederung des Sehnervenquerschnittes bedingen, im allgemeinen viel schwächer und unregelmässiger entwickelt als beim Menschen. Beim Orang-Utan sind die einzelnen Septen relativ mächtig entwickelt, aber sehr ungleichmässig angeordnet. Die Ecken der von Septen umschlossenen Räume auf dem Sehnervenquerschnitte sind nicht so eckig wie bei andern Säugetieren, aber nicht so abgerundet wie beim Menschen (siehe Figg. 10—14 auf Taf. VIII und IX).

Die besonders starken Septen, deren man auf dem menschlichen Optikusquerschnitte meist sechs bis acht zählen kann (Greeff), zeigen hier keine solche Regelmässigkeit.

Der Abstand der Eintrittsstelle der Retinalgefässe in den Optikusstamm von der Vorderfläche der Lamina cribrosa beträgt:

beim Orang-Utan	5,25 mm
„ Schimpanse	4,93
„ Gorilla	3,96
„ Gibbon	5,94
„ Mensch	11,00

Bei einem Kletteraffen (Ateles): 2,5 mm.

Von der Eintrittsstelle verläuft die Arteria centralis retinae zuerst eine Strecke weit fast rechtwinklig auf die Optikusachse zu, wendet sich dann allmählich nach vorn, bis sie ungefähr 1,5 bis 2,5 mm vor ihrer Eintrittsstelle die Mitte des Optikusstammes erreicht. Venen begleiten ungefähr auch immer Arterien.

Die Lamina cribrosa ist im allgemeinen relativ schwach entwickelt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Uhthoff für die Anregung zu dieser Arbeit und ebenso Herrn Privatdozent Dr. Heine für die Überlassung des grossen Materials und seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen Fig. 1—16, auf Taf. VI—IX, siehe S. 265—268.

Zur Theorie der skiaskopischen Schattendrehung bei Astigmatismus.

Von

Dr. M. Weinhold

in Plauen.

Mit 6 Figuren im Text.

Die Frage der Schattendrehung beim Skiaskopieren von astigmatischen Augen mit schrägen Achsen ist neuerdings öfters behandelt worden, zuletzt wohl von Dr. A. Borschke im Archiv für Augenheilkunde, Bd. LII, Juniheft. Dieser Autor betont die wohl zuerst von Wolff hervorgehobene Wichtigkeit einer strichförmigen Lichtquelle und gibt hübsch anschauliche Bilder für die bei verschiedenen Formen der Lichtquelle möglichen Beobachtungsfehler. Zur Herstellung eines geradlinig begrenzten Lichtbildes auf der Netzhaut des Untersuchten benutzt er das von ihm angegebene Achsenskiaskop; dessen Prinzip beruht darauf, dass bei beliebiger, am besten runder Lichtquelle ein zylindrischer Spiegel benutzt wird von derartiger Krümmung, dass die eine Achse ein Bild der Lichtquelle in der Pupillarebene des Untersuchten entwirft. Wenn man kein Achsenskiaskop zur Verfügung hat, kann man sich dies dadurch ersetzen, dass man einen Planspiegel benutzt und auf dessen Spiegelfläche einen Konvexzylinder aus dem Brillenkasten legt.

An dieser Stelle sei ein kleines Versehen richtig gestellt, das Borschke in seiner Arbeit untergelaufen ist, ohne freilich die Richtigkeit seiner weitern Ausführungen zu beeinträchtigen. Er sagt: Für Fig. $3A$, das Bild des Spiegels und des in ihm erscheinenden Lichtstreifens auf der Netzhaut des Untersuchten, „ist angenommen, dass das Auge des Untersuchten auf die Spiegelebene eingestellt ist. Wenn dies nicht der Fall ist, so erscheint das gleiche Bild in Zerstreuungskreisen, deren Grösse abhängig ist einerseits von der Weite der Pupille, anderseits von der Entfernung der Netzhaut von dem scharfen Spiegelbild“. Für das Netzhautbild des Spiegels trifft dies zu, für das des Lichtstreifens aber nicht ganz insofern, als dieser nicht bei Akkommodation auf die „Spiegelebene“, sondern auf grössere Entfernung

scharf erscheint, da bekanntlich bei Planspiegeln der Gegenstand um so viel hinter dem Spiegel zu liegen scheint, als er in Wirklichkeit davor liegt; der Zylinderspiegel aber wirkt als Planspiegel in allen durch seine Achse gelegten Ebenen. Wird er z. B. so gehalten, dass seine Achse senkrecht steht, so erscheint darin die kreisrunde Lichtquelle als wagerechtes Lichtband, dessen obere und untere Grenze durch die Linien gebildet werden, die durch Abbildung des obersten und untersten Peripheriepunktes der Lichtquelle dort entstehen, wo bei einem Planspiegel diese Punkte sich abbilden würden, d. h. dahinter.

Von der Richtigkeit des Gesagten kann man sich leicht auf folgende Weise überzeugen: Man setzt sich an die Stelle des Untersuchten und hält den Zylinderspiegel an die Stelle, wo ihn der Beobachter hält; dann sieht man bei Akkommodation auf den Spiegel den Lichtstreifen unscharf begrenzt; bei Einstellung des Auges auf diesen hingegen erscheint der Spiegel unscharf. Auf dieselbe Weise kann man sich auch davon überzeugen, dass, wie Borschke schreibt, auch bei Astigmatismus mit schrägen Achsen das Lichtbild „nach wie vor die Bandform und seine ursprüngliche Richtung" beibehält; man braucht nur ein Zylinderglas unmittelbar vors Auge zu setzen; dann erscheint der Lichtstreifen im Spiegel natürlich senkrecht zu der Zylinderachse verzerrt, die nunmehr unscharfe Begrenzung des Lichtstreifens aber parallel der ursprünglichen scharfen, welche Richtung auch immer die Achse des vors Auge gesetzten Zylinders haben mag. Wenn, um beim obigen Beispiele zu bleiben, im senkrecht gehaltenen Zylinderspiegel der Untersuchte die kreisrunde Lichtquelle als wagerechten Lichtstreifen sieht, so erscheint ihm dieser nach Vorsetzen des schrägen Zylinders immer noch als wagerechtes, wenn auch unscharfes Lichtband; daraus folgt, dass sich dieses auch jetzt noch wagerecht auf der Netzhaut des Untersuchten abbildet, sonst könnte er es eben nicht wagerecht sehen. Zu Demonstrationszwecken kann man den Versuch am einfachsten auf folgende Art anstellen: Man nimmt eine Camera obscura, deren eine Seitenwand entfernt ist, so dass man die Hinterwand übersehen kann, oder die als Hinterwand eine photographische Mattscheibe trägt; in diese Camera wirft man das Licht einer womöglich kreisrunden Lichtquelle mit Hilfe eines Planspiegels, an dessen Spiegelfläche man einen Konvexzylinder aus dem Brillenkasten hält, z. B. mit senkrechter Achse; dann erscheint, je nach der Einstellung scharf oder unscharf, das Bild des Spiegels auf der Hinterfläche der Camera und in diesem Bilde ein wagerechter Lichtstreifen; dreht man nun den Spiegel um die senkrechte, wagerechte oder eine schräge Achse, so verschiebt sich natürlich der Lichtstreifen, aber immer parallel zu sich selbst. Hält man nun ein Zylinderglas an das Objektiv der Camera, das dadurch astigmatisch wird, so erscheint der Lichtstreifen senkrecht zur Achse des Zylinders auseinandergezogen, bleibt aber gleichwohl ebenfalls wagerecht. Blickt man aber durch den mit dem Zylinder versehenen Spiegel in die Vorrichtung hinein und dreht ihn um seine senkrechte Achse, mit andern Worten: skiaskopiert man das Phantom, so erhält man eine schräge, sich bei den Spiegeldrehungen parallel zu sich selbst verschiebende Schattengrenze, ausser wenn die Achse des vor die Camera gesetzten Zylinders gerade senkrecht oder wagerecht steht. Auf diese Weise ist die Versuchsanordnung für Unter-

richtszwecke sehr instruktiv. Natürlich hat man dabei zu beachten, dass bei wagerechtem Netzhautbilde sich auf der Stirnfläche des Phantoms, wie des Untersuchten, ein senkrechtes Lichtband darstellt. Dessen Breite ist durch die Brechkraft des Zylinderspiegels bedingt und seine Länge durch die Höhe des Spiegels, sowie durch dessen Abstand einerseits von der Stirnfläche, anderseits von der Lichtquelle.

Wir können somit durch den Versuch bestätigen, dass, wie Borschke sagt, die Schattendrehung bei regulärem Astigmatismus mit schrägen Achsen, nicht durch eine Verzerrung des Lichtbildes bedingt ist. Aber mit seiner Erklärung, die Schattendrehung sei „begründet durch eine astigmatische Verziehung des Spiegellochbildes und somit des Gesichtsfeldes“, kann ich mich nicht recht einverstanden erklären. Denn das Bild des Spiegelloches spielt bei der Skiaskopie überhaupt keine Rolle. Dass dem so ist, lässt sich ohne weiteres zeigen: entweder man skiaskopiert, indem man statt durch das Loch des Planspiegels unmittelbar am Rande des Spiegels vorbeivisiert, oder man benutzt statt des Spiegels einfach ein Stück Fensterglas oder besser einige blankgeputzte, aufeinander gelegte Objektträger, nach dem Prinzipe des alten Helmholtzschen Spiegels. Auf diese sehr primitive Weise kann man tadellos skiaskopieren; aber mindestens hierbei kann die Erscheinung der Schattendrehung nicht „durch eine astigmatische Verziehung des Spiegellochbildes“ erklärt werden, denn wo überhaupt kein Spiegelloch vorhanden ist, kann auch dessen Bild nicht astigmatisch verzogen werden.

Borschke wirft der Wolffschen Arbeit vor, dass bei der Abhandlung über das skiaskopische Gesichtsfeld Präzision mangele. Diesen Vorwurf kann man auch gegen ihn erheben, da die von ihm in seiner Fig. 1 auf S. 163 a. a. O. gegebene Konstruktion des einfachen Gesichtsfeldes, die er unter der Voraussetzung, dass der Radius des Spiegelloches gleich Null ist, entwirft, nur unter der weitern Voraussetzung richtig ist, dass das untersuchte Auge auf dieses Spiegelloch akkommodiert. Diese Annahme wird erst mehrere Seiten weiter hinten (S. 166, Absatz 4) gemacht; und nur unter dieser Voraussetzung werden die aus dem Auge des Beobachters kommenden und durch das punktförmig gedachte Spiegelloch gehenden Sehstrahlen im Auge des Untersuchten derart gebrochen, dass sie sich in dessen Netzhautebene n_3 wieder in einem Punkte schneiden; in diesem Falle aber bildet sich, wie oben dargestellt, der Lichtstreifen unscharf ab. Doch wollen wir auf die Borschkesche Arbeit nicht näher eingehen.

Die Erklärung des Phänomens der Schattendrehung durch die astigmatische Verziehung des Spiegelloches und damit des skiaskopischen Gesichtsfeldes mussten wir also ablehnen. Die Tatsache, dass beim Skiaskopieren astigmatischer Augen mit schrägen Achsen (man verzeihe der Kürze wegen diesen eigentlich falschen, aber wohl allgemein üblichen Ausdruck!) die Richtung der Schattengrenze mit der Richtung der Achse, um die wir den Spiegel drehen, meist nicht übereinstimmt und beim Vorsetzen verschiedener sphärischer Gläser sich ändert, diese Tatsache also ist nur ein besonderer Fall aus einer

Reihe von Erscheinungen, die sich mühelos auf die einfachsten Tatsachen der Optik zurückführen lassen. Wir können uns das astigmatische Auge durch ein normales ersetzt denken, dem ein Zylinderglas unmittelbar vorgesetzt ist. Werfen wir nun mit einem beliebigen Spiegel Licht einer beliebigen Lichtquelle in das Auge, so entsteht auf der Netzhaut ein belichtetes Feld; von diesem Felde sehen wir, wenn wir unser Auge annähernd in die Richtung der vom Spiegel ausgehenden Lichtstrahlen bringen, durch die Pupille hindurch einen Teil, der die Pupille ganz oder nur teilweise ausfüllt; im letztern Falle bleibt ein Stück derselben dunkel. Die Grenze des belichteten Feldes gegen den unbelichteten Teil der Netzhaut ist, da es sich um Begrenzung von Flächen handelt, eine, scharfe oder unscharfe, Linie. Mit Drehung des Spiegels wandert das belichtete Feld und damit dessen Grenzlinie. Wie dieses Feld und seine Grenzlinie entsteht, kann uns für unsere vorliegende Frage ganz gleichgültig sein; wir wollen nur der Vereinfachung wegen annehmen, diese Linie sei eine Gerade, auf welche Weise diese Annahme zu verwirklichen ist, davon war oben die Rede. Es handelt sich also jetzt ganz allgemein um folgendes: Wir erblicken durch ein (vor das als normal angenommene Auge vorgesetzt gedachtes) Zylinderglas eine Gerade, und es fragt sich nun, wie erscheint uns diese Gerade? Auf diese Weise ist die scheinbar so verwickelte Frage der Schattendrehung beim Skiaskopieren schräg astigmatischer Augen auf ein sehr einfaches und allgemeines Problem zurückgeführt, über das wir uns mit bequemen Mitteln Aufschluss verschaffen können.

1. Versuch: Wir entnehmen dem Brillenkasten ein Zylinderglas, z. B. einen Konvexzylinder, halten dieses Glas senkrecht und mit wagerechter Achse und blicken hindurch nach einer senkrechten Linie. Am besten nehmen wir dazu die Trennungslinie zweier senkrechter, verschieden gefärbter Felder, etwa eines schwarzen und eines weissen. Die Linie erscheint scharf und bleibt scharf und an ihrem Orte, wenn wir unsern Kopf oder das Zylinderglas in beliebiger Weise, von links nach rechts, von oben nach unten, von uns weg oder auf uns zu bewegen. Der Grund hierfür ist ohne weiteres klar und aus dem Grundgesetze der Dioptrik abzuleiten, dass bei dioptrisch wirksamen Gläsern die durchgehenden Lichtstrahlen von der brechenden Kante abgelenkt werden und durch die Gläser gesehene Punkte nach der brechenden Kante hin verschoben erscheinen. Der Zylinder aber ist als ein Doppelprisma anzusehen, dessen Hälften die Basis gemeinsam haben und deren Brechkraft von der Basis

nach der Kante stetig zunimmt. In unserem Versuche nun bleibt der Mittelpunkt der senkrechten Linie unverändert, weil der Mittelpunktsstrahl ungebrochen durch den Zylinder hindurchgeht; jeder andere Punkt erscheint aber nach der brechenden Kante zu, d. h. die höher gelegenen Punkte nach oben, die tiefer gelegenen nach unten senkrecht verschoben; eine seitliche Verschiebung findet, wenn wir die Dicke des Glases vernachlässigen, nicht statt; die senkrechte Linie erscheint unverändert senkrecht und scharf, vorausgesetzt, dass man auf sie akkommodiert. Verschieben wir den Zylinder nach rechts oder links, oben oder unten, vorn oder hinten, so ändert sich nichts an der Erscheinung.

2. Versuch: Wir halten den Zylinder wieder so, dass die Achse horizontal steht, und zwar zunächst in eine Entfernung, die grösser ist als seine Brennweite. Wir blicken jetzt durch ihn nach einer horizontalen Linie. Liegt diese in einem Abstande vom Glase, der kleiner ist als dessen Brennweite, so sehen wir sie scharf, wenn wir auf sie akkommodieren; in der Brennweite des Glases scheint sie in Akkommodationsruhe scharf. Ist die Linie noch weiter entfernt, so erscheint sie unscharf, da die von jedem Punkte derselben ausgehenden und in der Meridianebene verlaufenden Strahlen nach dem Durchgange durch den Zylinder konvergent sind, so dass sie sich vor der Netzhaut vereinigen; jeder Punkt der Linie wird zu einem senkrechten Strich auseinander gezogen, die ganze Linie erscheint also als ein wagerechtes verwaschenes Band. Wird die Linie noch weiter entfernt, so erscheint sie allmählich wieder schärfer und kann bei entsprechender Akkommodation ganz scharf erscheinen, wenn die aus dem Glase austretenden Strahlen so stark konvergent sind, dass das jetzt zwischen Glas und Auge entstehende reelle Bild der Linie innerhalb des Akkommodationsgebietes des Beobachters liegt. Die Linie erscheint immer noch wagerecht, aber Oben und Unten ist vertauscht; ist z. B. das Feld über der Linie schwarz, das unter ihr weiss, so erscheint jetzt das untere schwarz und das obere weiss; Rechts und Links ist aber nicht vertauscht. Bewegen wir das Zylinderglas nach rechts oder links, so wird an der ganzen Erscheinung natürlich nichts geändert; verschieben wir aber das Glas in senkrechter Richtung, so bewegt sich die Linie, wenn innerhalb der Brennweite gelegen, in entgegengesetzter Richtung, wenn jenseits des Brennpunktes, in gleicher Richtung wie das Glas, bleibt aber immer wagerecht. Die bisher besprochenen Fälle liegen bei der Skiaskopie dann vor, wenn die Achse, um die der Spiegel gedreht wird, parallel

dem Meridian der stärksten oder der schwächsten Krümmung des astigmatischen Auges ist.

Bis jetzt nahmen wir an, dass das Auge um mehr als die Brennweite vom Zylinder entfernt sei. Befindet es sich aber innerhalb der Brennweite, so findet eine Umkehr des Bildes nicht statt, nur ist die wagerechte Linie um so verschwommener, um so mehr in senkrechter Richtung auseinander gezogen, je weiter sie vom jenseitigen Brennpunkte entfernt ist; liegt sie näher als dieser, so kann man sie natürlich mit Hilfe der Akkommodation scharf sehen. Der Fall, dass das Auge innerhalb der Brennweite steht, ist beim Tragen zylindrischer Brillengläser verwirklicht.

3. Versuch: Wir blicken durch den wieder senkrecht mit wagerechter Achse gehaltenen Zylinder nach einer Geraden, die in senkrechter Ebene liegend gegen den Horizont um einen spitzen

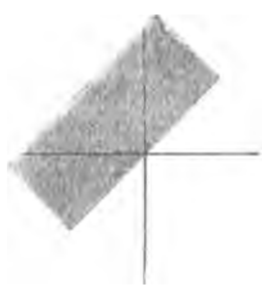


Fig. 1.



Fig. 2.

Winkel geneigt ist. (Dies stellt eine Vereinigung der Versuche 1 und 2 dar. Um das zu verdeutlichen, zeichnen wir noch eine senkrechte und eine wagerechte Gerade, die sich und die schräge Linie im Fixierpunkte kreuzen, siehe Fig. 1.) Das Auge sei zunächst wiederum um mehr als die Brennweite vom Glase entfernt. Halten wir jetzt die Zeichnung unmittelbar hinter das Zylinderglas, so erscheint sie unverändert; je mehr wir sie aber vom Glase und damit von unserem Auge entfernen, desto mehr verschwimmt die schräge Linie und zugleich richtet sie sich immer mehr auf, bis zur senkrechten Lage und darüber hinaus, siehe Fig. 2 bis 4. Ist die Linie der Zeichnung mit dem obern Ende nach rechts geneigt, so dreht sie sich entgegen dem Uhrzeiger; verläuft sie von links oben nach rechts unten, so dreht sie sich im Sinne des Uhrzeigers. Verschieben wir jetzt bei bestimmter Entfernung unseres Zylinderglases von der Linie dieses in der Frontalebene von links

nach rechts, d. h. parallel der Achse, so ändert das gedrehte Linienbild seine Lage im Raume nicht; verschieben wir das Glas in schräger Richtung parallel der schrägen Linie unserer Zeichnung, so verschiebt sich das gedrehte Linienbild parallel mit sich selbst genau so, wie das Glas, so dass es zu diesem dieselbe Lage behält. Bewegen wir ferner das Glas in senkrechter Richtung auf und ab, so wandert auch das gedrehte Bild in senkrechter Richtung in gleichem oder entgegengesetztem Sinne, je nachdem, ob sich die Linie der Zeichnung ausserhalb oder innerhalb der Brennweite befindet; immer aber bleibt das gedrehte Bild sich selbst parallel. (Man wolle die Versuche an der Hand der Fig. 1 anstellen.) Wir sehen also: Wenn wir das Zylinderglas oder, was dasselbe ist, unsere schräge Linie in

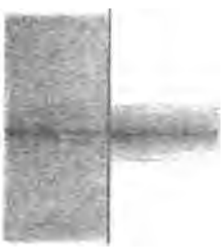


Fig. 3.



Fig. 4.

der Frontalebene in irgendwelcher Richtung hin- und herbewegen, immer bleibt das gedrehte Bild, mag es sich verschieben oder nicht, sich selbst parallel.

Dieser Fall ist bei der Skiaskopie schräg astigmatischer Augen ganz allgemein verwirklicht: Infolge der Spiegeldrehung wandert mit dem belichteten Felde die Schattengrenze, wie wir oben sehen, parallel mit sich selbst auf der Netzhaut. Diese Linie sahen wir durch den vor das als normal angenommene Auge gesetzt gedachten Zylinder; stimmt ihre Richtung nicht mit der Richtung der Zylinderachse oder der darauf stehenden Senkrechten überein, so erscheint sie, wie in Versuch 3, um einen bestimmten Winkel gedreht; wandert die Schattengrenze über die Netzhaut, so verschiebt sich ihr gedrehtes Bild parallel zu sich selbst. Die Richtung der gedrehten Linie hängt bei bestimmter Entfernung des Beobachters ab vom Abstande der Netzhaut von den brechenden Flächen, bei bestimmtem Netzhautabstande von der Entfernung des Beobachters, sowie in beiden Fällen von der Brechkraft des Zylinders.

Wir sehen also: die Schattendrehung bei der Skiaskopie astigmatischer Augen mit schrägen Achsen ist keine Eigentümlichkeit der Skiaskopie, die einer besondern Theorie bedarf, sondern sie ist nur ein Spezialfall der Erscheinung, dass durch ein Zylinderglas betrachtet alle Linien, die nicht parallel oder senkrecht zu der Zylinderachse verlaufen, um einen bestimmten Winkel gedreht erscheinen.

Bei Versuch 3 nahmen wir zunächst an, dass das Auge des Beobachters um mehr als die Brennweite vom Zylinderglase entfernt sei. Nähern wir nun unser Auge dem Glase, so nimmt die Verdrehung immer mehr ab, um gleich Null zu werden, wenn Auge und Glas zusammenfallen. Beim Entfernen nimmt natürlich die

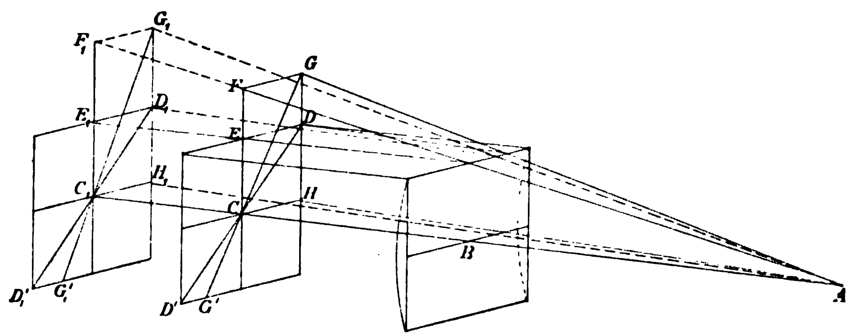


Fig. 5.

Verdrehung wieder zu. Dies ist der Grund, warum durch Zylinderbrillen alle Gegenstände schief erscheinen, da die Gläser immer einen mehr oder minder grossen Abstand von den Augen haben.

Wir haben jetzt nur noch den Versuch 3 durch Zeichnung zu erklären, da Versuch 1 und 2 ohne weiteres klar sein dürften. In Fig. 5 sei AB die Brennweite des Zylinders, dessen wagerechte Achse eingezeichnet ist. In A befinde sich das Auge des Beobachters und blicke durch den Zylinder nach dem Quadrate mit der Diagonalen DD'. Da der Lichtstrahl AB ungebrochen durch den Zylinder hindurch geht, wird der Punkt C an seiner wirklichen Stelle gesehen. Der von E aus parallel zu CB gehende Strahl wird, da A der Brennpunkt ist, nach A gebrochen; von A aus erscheint also der Punkt E infolge der prismatischen Ablenkung nach F verschoben, ebenso erscheint in der durch die Punkte D, H und A gelegten Ebene der Punkt D um den gleichen Betrag nach G verschoben; eine seitliche Verschiebung erleidet dabei D ebensowenig wie H,

da der Zylinder parallel der Achse optisch unwirksam ist, wenn wir von der Dicke des Glases absehen. Durch den Zylinder betrachtet erscheinen also alle über der Mitte gelegenen Punkte des Quadrates senkrecht nach oben, alle darunter gelegenen senkrecht nach unten verschoben; das Quadrat ist zu einem stehenden Rechtecke geworden, die Diagonale DD' hat sich um den Winkel DCG gedreht und die Richtung GG' angenommen; vergleiche auch Fig. 1 und 2. Zu berücksichtigen ist hierbei natürlich, dass sämtliche Punkte als senkrechte Linien auseinander gezogen erscheinen. Wird das Quadrat nach C_1 verschoben, so erscheint die Diagonale noch mehr aufgerichtet in der Richtung $G_1 G_1'$. Die Verhältnisse bei noch weiterer Entfernung des Quadrates sind in Fig. 6 dargestellt; hier ist, um

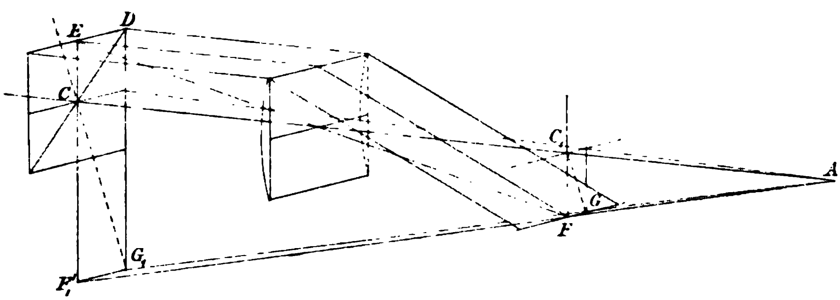


Fig. 6.

die Figur nicht unnötig lang werden zu lassen; eine kürzere Brennweite angenommen. In A sei wieder das Auge des Beobachters, C erscheint unverrückt. E bildet sich jetzt aber in F, dem Schnittpunkte des Knoten- und des Brennpunktsstrahles, reell ab und wird von A aus bei Akkommodation scharf gesehen oder unscharf in der Richtung nach F_1 projiziert. Um ebenso viel erscheint D in der durch A und D gelegten senkrechten Ebene nach G_1 verschoben und erscheint bei Akkommodation scharf in G. Die Diagonale DD' erscheint jetzt um den Winkel $D'CD$ über die Senkrechte hinaus gedreht nach der Richtung $G_1 C$ oder GC_1. (D' ist versehentlich in der Zeichnung ausgefallen.) Befindet sich das Auge innerhalb der Brennweite des Zylinders, so ist die Konstruktion entsprechend der der Fig. 5.

Bisher haben wir davon gesprochen, dass, wenn wir in ein astigmatisches Auge Licht werfen, wir durch die Pupille die Lichtschattengrenze um einen bestimmten Winkel gegen ihre wirkliche Lage auf der Netzhaut gedreht sehen. Bei der Ausführung der Skiaskopie setzen wir nun der Reihe nach immer stärkere Konvex- oder Kon-

kavgläser vor das zu untersuchende Auge und sehen dabei, dass die Drehung sich mit jedem vorgesetzten Glase ändert. Diese letztere Erscheinung bedarf noch einer besondern Besprechung. Um uns die Verhältnisse klar zu machen, benutzen wir am einfachsten wieder unser oben besprochenes Phantom, die Camera obscura, und bewegen auf deren Hintergrunde einen strichförmigen Gegenstand hin und her. Ist die diesem Gegenstande konjugierte Entfernung grösser als die unseres Auges von der Camera, so erscheint durch deren Objektiv betrachtet die Bewegungsrichtung des Striches unverändert; ist aber der konjugierte Abstand kleiner als der unseres Auges, so ist die Bewegung entgegengesetzt. Diese Tatsache, auf der das Wesen der Skiaskopie beruht, soll hier nicht noch einmal begründet werden. Befindet sich unser Auge nun gerade an der Umschlagsstelle, so ist überhaupt keinerlei Bewegung zu beobachten; die ganze Pupille ist bei Verschiebung des Striches im Augenblicke von der Farbe desselben erfüllt und im Augenblicke wieder leer, die Farbe des Hintergrundes zeigend. Setzen wir nun vor unser Augenphantom ein Zylinderglas, so werden alle durch die Pupille tretenden Strahlen so gebrochen, dass sie sich in einer der Zylinderachse parallelen Linie schneiden; diese Linie liegt bei Konvexzylindern vor, bei Konkavzylindern hinter unserem Auge. In den durch diese Linie, bzw. unser Auge, und die Achse des Zylinders gelegten Ebene aber findet keinerlei Änderung der Brechung statt. Die vorher gleichmässig diffuse, dem Striche auf dem Hintergrunde entsprechende Färbung der Pupille erscheint jetzt auf eine, mehr oder weniger verschwommene, Linie parallel der Zylinderachse zusammengedrängt und auf deren beiden Seiten erscheint die Farbe des Hintergrundes. Dabei ist es ganz gleichgültig, welchen Winkel die Zylinderachse und der auf dem Hintergrunde der Camera gezeichnete Strich miteinander bilden. Nähern wir jetzt unser Auge allmählich dem astigmatisch gemachten Objektive der Camera bis zur Berührung, so nimmt die Drehung der Linie immer mehr ab, bis sich zuletzt ihre Richtung mit der des gezeichneten Striches deckt, den wir dann mit Lupenvergrösserung sehen, wie beim Augenspiegeln im aufrechten Bilde. Entfernen wir unser Auge wieder, so tritt die Drehung wieder auf: wir haben den oben an der Hand der Fig. 5 betrachteten Fall vor uns; bei weiter über den „Umschlagspunkt" hinaus fortgesetzter Entfernung nimmt die Drehung noch weiterhin zu; das Bild des Striches ist jetzt eine vor unserem Auge liegende reelle Linie, auf die wir bei genügend grossem Abstande akkommodieren können. Dass wir bei dieser Über-

legung vom Umschlagspunkte ausgingen, hat seinen Grund darin, dass wir bei der Ausführung der Skiaskopie gerade diesen Punkt ausfindig zu machen suchen. Wir erreichen dies, wie oben geschildert, durch Entfernen oder Nähern unseres Auges oder, wie wohl jetzt meist üblich, durch Vorsetzen von Gläsern vor das Auge des Untersuchten. Die scheinbare Drehung des strichförmigen Netzhautbildes wächst beim Durchlaufen der Strecke von der Hornhaut des Untersuchten bis zum Umschlagspunkte von Null bis zu dem Winkel, den der Netzhautstrich mit der Zylinderachse bildet; und jeder bestimmten relativen Entfernung zwischen Hornhaut und Umschlagspunkt entspricht ein bestimmter Drehungswinkel. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob wir unser Auge oder dadurch, dass wir nacheinander immer stärkere Gläser vorsetzen, den Umschlagspunkt wandern lassen.

Bisher haben wir in der Hauptsache nur von Konvexzylindern gesprochen; der Vollständigkeit halber seien noch die Konkavzylinder kurz erwähnt. Bei wagerechter Stellung der Zylinderachse werden Linien, die von rechts oben nach links unten gehen, im Sinne des Uhrzeigers, Linien, die von links oben nach rechts unten gehen, entgegen dem Uhrzeiger gedreht. Wollen wir die Verhältnisse durch Zeichnung darstellen, so ist dazu eine Konstruktion ähnlich der der Fig. 5 nötig; eine der Fig. 6 entsprechende fällt dagegen weg, da Konkavgläser keine reellen, sondern nur virtuelle Bilder liefern.

Über die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens.

Von

Dr. med. Eugen Wehrli,
Augenarzt in Frauenfeld.

Mit Taf. X—XIII und 3 Figuren im Text.

Der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall doppelseitiger, kompletter corticaler Hemianopsie wurde in seinem klinischen Teile bereits von Herrn Prof. v. Monakow[1]) einer Besprechung unterzogen; ich werde deshalb das klinische Bild nur kurz streifen. Am internationalen Ophthalmologenkongress in Luzern habe ich[2]) einige Präparate der Frontalschnittserie durch das Gehirn vermittels des Projektionsapparates demonstriert; auf pathologisch-anatomische Einzelheiten und mikroskopische Feinheiten konnte aber wegen der beschränkten Zeit und des knappen Raumes der Mitteilungen damals nicht eingetreten werden, und es soll dies deshalb noch in einer eingehendern Berarbeitung, die sich vorwiegend auf die anatomisch-mikroskopischen Befunde verbreitet, nachgeholt werden; denn der verhältnismässig frische Fall gibt anatomisch sehr wichtige Aufschlüsse über das Verhalten der embolischen und thrombotischen Rindenerweichungen zu den Faserbahnen des occipitalen Sagittalmarkes und weist auch klinisch einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten auf, die hervorgehoben zu werden verdienen. Ich habe mich

---

[1]) v. Monakow, Pathologische und anatomische Mitteilungen über die optischen Zentren des Menschen. Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neurologen. Baden-Baden 1900.

[2]) Wehrli, Über die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Seelen- und Rindenblindheit. X. Internationaler Ophthalmologenkongress. B. S. 275 u. C. S. 137. Luzern 1904.

als Augenarzt um so eher zur Publikation der Schilderung dieses Falles entschlossen, als die in liebenswürdigster Weise mir zur Verfügung gestellten reichen Sammlungen des gehirnanatomischen Instituts Herrn Prof. v. Monakows mich in den Stand setzten, noch von weitern Schnittserien durch Gehirne anderer Hemianopiker (zum Teil unveröffentlicht), ferner von den klassischen Schnittreihen, sekundäre Degeneration, Myelinisation usw. betreffend, vergleichend Einsicht zu nehmen und mich von der Richtigkeit der gewonnenen Anschauungen an Hand der wertvollen Präparate, sowie auch auf Grund der Beschreibungen und Abbildungen der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle zu überzeugen. Die ursprünglich nicht beabsichtigte Wahl eines ophthalmologischen Organs zur Veröffentlichung schien mir in Hinsicht auf das von seiten vieler Fachgenossen anlässlich des Kongresses geäusserte Interesse gerechtfertigt, und besonders auch deshalb, weil in jüngster Zeit die Kenntnis der Kontroversen über die optischen Zentren sowohl durch die vorzügliche Bearbeitung im Handbuch von Graefe-Saemisch, als auch durch das grosse Werk „Neurologie des Auges" auch denjenigen Ophthalmologen, die sich nicht speziell mit diesen Fragen beschäftigt, näher gerückt wurde.

Der Krankengeschichte entnehme ich folgende Angaben: Nach Aussage des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Albrecht in Frauenfeld, wurde etwa Mitte November 1899 der Beginn des Leidens bei dem 50jährigen, bisher gesunden Bahnarbeiter N. eingeleitet, durch vorübergehende Temperatursteigerungen (bis 40°), allgemeine cerebrale Erscheinungen (Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, grosse Reizbarkeit, allgemeine Mattigkeit usw.) konstatiert. Sieben Tage nach der als Influenza diagnostizierten Erkrankung (es herrschte damals eine Epidemie) setzte während des ärztlichen Besuches und während der Arzt sich mit dem Patienten unterhielt, plötzlich ein nur 10 bis 15 Sekunden dauernder, mit kompletter Bewusstlosigkeit verbundener epileptiformer Anfall mit konvulsiven Zuckungen in allen Extremitäten und im Gesicht, Seitwärtsdrehung der Bulbi ein. Bald nach der einmaligen Attacke wurde das Sensorium wieder frei, doch blieb eine dauernde komplette Blindheit zurück. Anfang Januar zu einer Konsultation zugezogen, konstatierte ich eine vollständige Rindenblindheit, gänzlich erloschenes zentrales Sehen, Fehlen jeglicher Lichtempfindung bei normalem Augenhintergrund, normaler Pupillenreaktion, ungestörte Beweglichkeit der Bulbi. Ende Januar sah den Patienten Herr Prof. v. Monakow[1]), dessen klinischer Beschreibung ich im weitern folge: Lähmungserscheinungen im Gesicht oder an den Extremitäten nicht vorhanden; Sprache (Artikulation, Spontansprache, Wortverständnis) ziemlich ungestört; immerhin waren Erscheinungen, die auf sog. amnestische Aphasie hindeuteten, nicht zu ver-

[1]) v. Monakow, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIII. 2.

kennen (Schwierigkeit auf Befragen Namen bekannter Personen und Objekte zu sagen). Schreiben teilweise erhalten, Patient schreibt aber kleiner. In physiologischer Beziehung fällt neben einer gewissen allgemeinen Apathie Unfähigkeit, sich räumlich zu orientieren, auf: Patient wusste nicht, wo er sich befand, weder in welchem Zimmer noch in welchem Dorfe, er war nicht im stande richtige Angaben über die Einrichtung in seinem Hause und die Stellung seiner Möbel und Gerätschaften zu machen. Sein Gedächtnis für die Form und Aussehen der bekanntesten Gegenstände war hochgradig geschädigt. Überdies bestand vollständige amnestische Farbenblindheit; in seiner Vorstellung erschienen ihm alle Objekte (Gras, Blut usw.) schwarz. Patient war sich seiner Sehstörung nicht im vollen Umfange bewusst, jedenfalls beklagte er sich über den Verlust seines Augenlichtes nicht. Patient ging unsicher, er schwankte bedeutend, doch fand er sich tastend und unter Anspannung seines Gehörs im Zimmer zurecht. Über die Dinge des täglichen Lebens konnte er fliessend sprechen, nur zeigte sein Gedächtnis sich im allgemeinen stumpf; später auch Störung in der zeitlichen Orientierung. So blieb der Zustand ungefähr drei Monate, unter leichten Schwankungen. Allmählich stellte sich für die rechten Gesichtsfeldhälften etwas Lichtempfindung ein, so dass er angeben konnte, ob es hell oder dunkel war, ein Gesichtsfeld war aber nicht aufzunehmen; sicher war nur so viel, dass das zentrale Sehen aufgehoben war. Beim Hinweisen auf die Lichtquelle machte Patient sehr beträchtliche Fehler, er wies stets daneben, auch war er ausser stande, die hingehaltenen Gegenstände (z. B. Lampe) zu erkennen (Seelenblindheit). Das Gehör war tadellos. Ende Februar traten rasch nacheinander einige neue apoplektische Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie auf, denen er erlag.

Bei der gemeinsam mit Herrn Prof. v. Monakow und Herrn Dr. Albrecht vorgenommenen Sektion fanden sich beiderseits im Groben symmetrische, ältere, demarkierte Erweichungen[1]) im Gebiete der Fissura calcarina vor (Cuneus, Gyr. ling., Gyr. occipitalis temporalis, Praecuneus), links von etwas grösserer Ausdehnung als rechts (Fig. 1 und 2). Beide Arteriae occipitalis (Duret) waren nach Abgang der Arteria temporalis durch ältere organisierte Thromben verlegt, ferner war im Kleinhirn rechts ein älterer Herd vorhanden.

Anatomisch-mikroskopische Untersuchung.

Das von Herrn Prof. v. Monakow herausgenommene Gehirn wurde in Formalin fixiert, in Müllerscher Flüssigkeit nachgehärtet und im Züricher gehirnanatomischen Institut mit dem Guddenschen Mikrotom in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt, welche in überwiegender Mehrzahl nach Pal-Weigert mit Gegenfärbung durch Karmin, einzelne mit

[1]) Von diesen Erweichungen ältern Datums als zeitlich weit auseinanderstehend zu trennen sind ganz frische, rote Erweichungen im linken Gyr. front. inf., linken Gyr. angul. und rechten Gyr. paracentr. Wohl erst in Agonie entstanden sind frische Thrombosen in den lateralen Partien des Lobus occipitalis, welch letztere stark mit Ödem durchtränkt und gequollen sind.

Hämatoxylin-Eosin und Karmin gefärbt wurden. Das Corpus geniculatum externum der rechten Seite ist speziell für die Nisslsche Färbung vorbehandelt worden. Den rechten Optikus schnitt ich im Zusammenhang mit der hintern Bulbushälfte heraus. Der grösste Teil des Sehnervs wurde in eine Querschnittserie zerlegt, die nach Pal-Weigert, mit Karmin, nach van Gieson und Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurde. Den hintern Bulbusabschnitt mit einem Stück des Optikus teilte ich in zwei sagittale Hälften, deren eine mit der Macula zur Thioninfärbung in Formalin und Alkohol fixiert wurde; die andere mit Müllerscher Flüssigkeit behandelt, verarbeitete ich zu Pal-Weigert und Karminpräparaten; bei einzelnen Schnitten Anwendung der van Giesonschen Färbung.

Es mag als hervorzuhebende Tatsache vorausgeschickt werden, dass makroskopisch beim Durchschneiden des Gehirns die Erweichungen beider Hemisphären zu unserer grossen Freude ganz und gar auf die Rinde beschränkt und die erweichten Teile derselben scheinbar als wohldemarkierte Haut abziehbar waren und das Sagittalmark absolut intakt zu sein schien, so dass wir hofften, endlich eine reine, einwandfreie Rindenblindheit vor uns zu haben und Präparate zu bekommen, wie sie in Henschens Atlas und den Arbeiten anderer Autoren abgebildet sind.

Die Bedeutung dieses Falles muss darin gesucht werden, dass zwischen der einmaligen, zur doppelseitigen Erblindung führenden Attacke und dem Tode nur ungefähr drei Monate verstrichen sind, dass also eine sekundäre Faserdegeneration noch nicht in dem Masse sich hat ausbilden können, als sie durch die Methoden der Färbung deutlich nachweisbar wäre. Dieser Umstand ermöglicht es, die primäre, durch Arterienverschluss bewirkte Erweichung in den Präparaten sicher von der descendierenden sekundären Degeneration der markhaltigen Fasern zu trennen. Es lässt sich demnach mikroskopisch genau die Grenze der primären Mitbeteiligung der Faserbahnen des sagittalen Markes umschreiben und dies bei einer makroskopisch durchaus auf die Rinde beschränkten Affektion. Dazu kommt noch, wie gewünscht, eine Veränderung des Gefässbezirkes der lateralen Partien des Occipitallappens, verursacht durch kurz vor dem Tod erfolgte Thrombosierung des die genannten Teile versorgenden Astes der Arteria foss. Sylv., tinktoriell durch die Gewebstrübung und das Ödem scharf abgrenzbar (Fig. 19), wodurch eine ziemlich genaue Umschreibung auch des lateralen Gefässbezirkes gerade in bezug auf die wichtigen Faserbahnen möglich wird. Bei dieser Gelegenheit mag auch noch kurz die Gefässverteilung im Lob. occ. berührt werden, welche für die Beurteilung der

durch Embolie und Thrombose entstandenen Erweichungen des Calcarinagebietes von grosser Wichtigkeit ist. Wie v. Monakow[1]) schon vor langer Zeit hervorgehoben, versorgt die Arteria calcarina[2]), der für die optische Sphäre wichtigste Ast der Arteria occipit., nicht bloss ausschliesslich die Rinde, sondern auch das angrenzende Mark etwa bis zur Mitte des Lappens und damit auch den grössten Teil der demselben zugehörigen Sehstrahlung. Daraus folgt notwendig, dass ein Verschluss des Stammes der Arteria calcarina unter keinen Umständen nur die Rinde isoliert in Mitleidenschaft ziehen kann, sondern dass trotz der längst bekannten reichen Anastomosen der beiden Gefässgebiete in allen pathologischen Erscheinungen bewirkenden Fällen wenigstens vereinzelte Äste des Markes und damit die Sehstrahlung an einzelnen Stellen betroffen werden muss, wie aus dem vorliegenden und den bisher veröffentlichten einschlägigen Fällen klar hervorgeht. Wohl mögen individuelle Schwankungen in der Ausdehnung der Gefässbezirke eine Rolle spielen und mehr oder weniger gute Ausbildung der Anastomosen in Frage kommen, sicher ist aber immer, dass diese Faktoren bei Verschluss der Arteria calcarina niemals Intaktheit des Markes und der Sehstrahlung gewährleisten können.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich zur Beschreibung der Präparatenserien über.

Linke Hemisphäre.

A. Die Rinde und das Windungsmark.

Auf eine minutiöse Abgrenzung der Erweichung der Rinde trete ich nicht weiter ein, indem der Wert einer solchen ein recht problematischer ist, und zwar wegen der starken Mitbeteiligung des sagittalen Markes, welche ausgedehnte, von der Erweichung direkt unberührte Rindenflächen von der Verbindung mit den primären optischen Zentren absperrt.

Die Rinde der Fissura calcarina ist samt Windungsmark und Stratum calcarinae proprium in ihrem ganzen Verlaufe, mit Ausnahme einer kleinen Rindenfläche der Oberlippe im sechsten Segment, von der Spitze des Occipitallappens (mit Gabelung und Gyr. descend.) bis zum vordern Ende, wo ganz frontal ebenfalls noch Rinde der Oberlippe erhalten ist, erweicht.

Ebenso diejenige des ganzen Cuneus mit Ausnahme eines dorsalen Stückes, einschliesslich des Stratum cunei vom Occipitalpol bis gegen die Spitze des Cuneusstieles, der dorsal noch mit einem kleinen Stückchen Rinde bedeckt ist; ferner ein schmaler ventral-caudaler Streifen des Präcuneus, dann der Lobus

[1]) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1. S. 78 u. 79.

[2]) Die Arteria occipit., ein Ast der Arteria cerebri post., teilt sich in eine Arteria pariet. occip., Arteria calc. und Arteria cunei.

ling. und die der obern Hälfte des Gyr. occipit. temp. mit dem entsprechenden Windungsmark. Intakt, aber durch keilförmiges Eingreifen der primären Zerstörung ins Windungsmark abgeschnitten sind der Gyr. occip. sup. und med.; auch ins Mark des Gyr. occip. sup. geht, nur in ganz wenigen Schnitten sichtbar, eine schmale Erweichungszunge hinein, was nur die Untersuchung in Serienschnitten zutage fördern konnte. Die Absperrung weiterer Rindenpartien von den primären optischen Zentren infolge Läsion der Radiatio occip.-thalam. wird beim Durchgehen der einzelnen Segmente abgehandelt werden.

B. Das occipitale Sagittalmark und seine Faserzüge. (Sehstrahlung, unteres Längsbündel und Tapetum.)

Von der Occipitalspitze bis zum Beginn des sechsten Segmentes ist das medial von den Faserbahnen und dem Hinterhorn gelegene Mark bis auf isolierte inselförmige Reste in der Erweichung aufgegangen, Trümmer, die aus klumpig zerfallenen Fasern und zahlreichen Körnchenzellen zusammengesetzt sind. Besonders am dorsalen und ventralen Rande der Faserzüge reicht die Erweichung mikroskopisch bis über die Mitte des sagittalen Markes ins Stratum convexitatis hinein, so dass dort ausser den von lateralen Windungen herkommenden Fasern sicher auch noch solche unterbrochen sind, welche vom Scheitel des Occipitallappens herab und von der Basis desselben heraufziehen.

Auf die so wichtigen drei Faserbahnen soll das Hauptaugenmerk gerichtet werden, weil einesteils an diesem prinzipiell wichtigen Falle der Anteil, den der Gefässbezirk der Arteria calcarina an der Versorgung derselben nimmt, genau studiert und festgestellt werden kann, anderenteils kleinere Läsionen dieser Bahnen durch Leitungsunterbrechung im Effekte der Zerstörung grosser Rindenflächen entsprechen; auf verhältnismässig ausgedehnte Rindenabschnitte entfallen nämlich nur ganz wenige optische Stabkranzfasern.

Bei der Untersuchung der Sehstrahlung, und um diese handelt es sich ja hauptsächlich, sind zwei Hauptabschnitte derselben zu unterscheiden, erstens die Partie vom occipitalen Ende bis zum Auftreten eines deutlichen Lumens des Hinterhorns, eine Strecke, die normalerweise etwa 3—4 cm lang ist. Dieser Abschnitt nimmt deshalb eine gesonderte Stellung ein, weil einerseits die Rinde des Bodens der Fissura calcarina hier äusserst nahe der optischen Strahlung liegt, welch letztere um die tiefe Calcarinaeinstülpung eigentlich sich herum schlägt (Textfigur), anderseits weil diese Partie der Stabkranzfaserung sicher im ganzen Umfange von tiefen Ästen der Arteria occipitalis versorgt wird. Der zweite Abschnitt geht etwa $^1/_2$ bis 1 cm frontal von der Spitze des Hinterhorns bis ungefähr zum Balken. In diesem Teile schiebt sich das Hinterhorn mit dem an Dicke zunehmenden Tapetum zwischen die Hauptmasse der Sehstrahlung und die Rinde der Calcarina; erstere nimmt eine viel geschütztere Lage ein und wird in ihrer mittlern Etage nicht mehr von der Arteria occipitalis, sondern von lateralen Ästen gespeist. Die thrombotischen Erweichungen machen regelmässig an der medialen Wand des Hinterhorns (mit Ausnahme des hintersten Teiles) Halt und lassen dieses sowie die laterale Hauptmasse der Sehstrahlung im

Bereiche desselben intakt. Diese wird aber in ihrer obersten und untersten Etage, soweit sie den obern und untern Rand des Ventrikels in vertikaler Richtung überragen, durch Erweichungen im Calcarinagebiet in der Regel stark in Mitleidenschaft gezogen, und es sind gerade die von den medialen und obern, bzw. medialen und untern Windungen der Strahlung zufliessenden Fasern, welche dadurch unterbrochen werden, Fasern, die den mittlern Partien zustreben, deren Verbindung mit der Rinde also ebenfalls in Frage gestellt wird.

Die Spitze des Hinterhorns ist normal nach v. Monakow etwa 3 bis 3,5 cm vom Occipitalpol entfernt. Die Distanz zwischen letzterem und dem Balken beträgt durchschnittlich 6,5 cm, diejenige zwischen Occipitalspitze und dem oberflächlichen Vereinigungspunkte der Fissura calcarina und der Fissura parieto-occipitalis ungefähr 4,5 cm.

Der Einfachheit halber bespreche ich, von hinten nach vorn fortschreitend, segmentweise [1]) die drei Hauptfaserbahnen gemeinsam, ohne jeder ein besonderes Kapitel zu widmen.

Im zweiten Segment [Schnitt 75 (200)] [2]) ist in den Präparaten von den Faserzügen noch nichts zu sehen (Fig. 4). Die mikroskopisch feine Zertrümmerung reicht hier sehr weit ins Sagittalmark hinein, bis ziemlich über die Mittellinie, so dass nur eine recht schmale unberührte laterale Zone frei bleibt, ähnlich wie in den entsprechenden Präparaten des Förster-Sachsschen Rindenblinden.

Schon gegen das Ende des dritten Segmentes sind an normalen Schnitten zwei Faserzüge, gut und distinkt durch die Färbung abgegrenzt, unterscheidbar, welche dort im Umriss ein Dreieck bilden. Das dunkler gefärbte Stratum sagittale externum umschliesst als ziemlich schmales Band das auch normal heller gefärbte Stratum sagittale internum, dessen Fasern vorwiegend der Sehstrahlung zugehören (retroventrikuläres Markfeld v. Monakows). Die Fasern des Stratum sagittale externum, das auch vereinzelte optische Elemente enthält, gelangen in ihrer Mehrzahl zum Schläfenlappen als lange Associationsbahn und ordnen sich weiter frontalwärts ventro-lateral vom Hinterhorn an (Fasciculus longitudinalis inferior). Diese Faserzüge heben sich, nach Pal-Weigert gefärbt, sehr deutlich und scharf voneinander und von den sie umgebenden Markmassen ab, im Gegensatz zu mit Karmin oder Alaunhämatoxylin oder nach v. Gieson gefärbten Präparaten, in welchen sie gar nicht oder wenigstens lange nicht so distinkt hervortreten. Die mediale Seite des Dreiecks wird gegen die Mitte desselben bald mehr, bald weniger eingebuchtet durch die hier sehr tief eindringende

---

[1]) Zur Bestimmung der Lage folge ich, wie überhaupt in der Nomenklatur, der Einteilung v. Monakow, Pathologie des Gehirns, 2. Aufl., der die hintere Partie des Gehirns von der Spitze bis zum Balken vertikal in sechs ungefähr 1 cm dicke frontale Segmente zerlegt und horizontal drei Etagen, eine dorsale, eine mittlere und eine ventrale unterscheidet.

[2]) Die erstgenannte Ziffer bedeutet die Nummer des Objektträgers occipital begonnen (am Anfang trägt ein Objektträger bis sechs Präparate); die an zweiter Stelle befindliche gibt die wahre Nummer der Schnitte an und bezeichnet zugleich die Entfernung derselben vom Occipitalpol in $^1/_{10}$ mm (Schnitt 300 also 3 cm von der Spitze entfernt).

Fiss. calc., deren Rinde von der Sehstrahlung nur durch ganz dünne Markschichten, nämlich den medialen Schenkel des Dreiecks und das Stratum calc. getrennt ist.

Auf einer geringen Strecke, nur auf wenigen Schnitten konstatierbar [106 bis 113 (262 bis 276)], entsprechend einem Segmente von $^1/_7$ mm Dicke, besteht das Dreieck allein aus der lateralsten Wand des Stratum sagitt. ext. (Fig. 5), das übrige ist komplett in der primären Erweichung untergegangen, welche am medialen Rande des Stratum sagitt. ext. nicht Halt macht, sondern feinere Ausläufer auch noch in dieses hineinsendet und namentlich der untere Teil noch recht zerklüftet wird. Ventral schiebt sich eine schmale dünne Zunge von unten an der Aussenseite der genannten Schicht entlang nach oben. In dieser Zone sieht auch das Sagittalmark oberhalb und unterhalb des Dreiecks wie angefressen aus und die mikroskopischen Veränderungen reichen wie im vorigen Segmente sehr weit hinein, nur eine schmale laterale Schicht intakt lassend. Dadurch werden die meisten zu den Occipitalwindungen und auch ein Teil der zu den obersten Windungen des Cuneus gelangenden Fasern von der optischen Strahlung noch besonders abgesperrt.

In den folgenden Schnitten stellt sich vom Stratum sagitt. int. zunächst die lateralste mittlere, dann die dorsale und zuletzt die ventrale Partie wieder her. Vom Stratum sagitt. ext., das im vertikalen Teil wieder als geschlossene Schicht erscheint, schieben sich auch die obern und untern horizontalen, medial gerichteten Schenkel wieder vor, so dass die Form eines Snellenschen Hakens entsteht.

Auf den ersten Schnitten des vierten Segmentes [Schnitt 126 (301)], Fig. 6, ist vom Markfeld die mittlere Etage lateral ordentlich erhalten, auch die untere und obere scheinen, mit der Lupe betrachtet, vorhanden zu sein, weisen aber bei stärkerer Vergrösserung bis zum untern Längsbündel noch keine leitungsfähigen Fasern auf. Ob diejenigen der mittlern Etage noch mit der Rinde in Verbindung stehen, dürfte zweifelhaft sein. Vom Stratum sagitt. ext. hat sich dorsal wieder ein gegen die mediale Seite verlaufender Bogen hergestellt, ventral schiebt sich ebenfalls ein kurzer Stummel vor, aber beide sind noch recht stark zerklüftet.

In den folgenden Schnitten des vierten Segmentes tritt ungefähr in der Mitte des Markfeldes der Ependymsporn auf und mit diesem beginnen an seiner lateralen Seite die Tapetumfasern zur selbständigen Schicht sich zu sammeln; die laterale Zone des Markfeldes hat sich wenig verdichtet, sonst sind die Verhältnisse die gleichen wie auf Schnitt 126.

In diesem Segment erscheint [Schnitt 134 (318)], Fig. 7, zum erstenmal das Lumen des Hinterhorns, welches hier, mit einer ziemlich breiten, wohlerhaltenen Ependymwand versehen, noch mitten in den erweichten Partien des Markes liegt. Auch die Tapetumfasern sind lateral vom Ventrikel gänzlich zerfallen. Von der Sehstrahlung ist nur das laterale Drittel der mittlern Etage leidlich erhalten; dorsal und dorsal-lateral, ventral und ventral-lateral zeigt das Mikroskop innerhalb derselben ganz erweichte Markmassen. Der Fasciculus longitudinalis inferior hat ventral am meisten gelitten, indem der ganze untere horizontale Schenkel völlig fehlt und feine Streifen sich auch in den noch gebliebenen untern Stumpf hinein verlieren.

Auch vom obern Schenkel ist nur ein kurzes Stück intakt. Über demselben ragt eine keilförmige Erweichung tief ins Sagittalmark hinein und schneidet einen grossen Teil der nach oben in die obersten Teile des Cuneus und Präcuneus ziehenden Fasern ab.

Die folgenden Schnitte weisen eine stete Verdichtung vor allem des mittlern, in geringerm Masse des dorsalen und ventralen Drittels der Sehstrahlung auf; diese hat am Anfang des fünften Segmentes [Schnitt 190 (400)], Fig. 8, in der mittlern Etage normales Aussehen. Mikroskopisch sind auch die beiden andern Etagen ganz wesentlich primär affiziert. Direkt ventral und etwas lateral vom Hinterhorn fehlt der horizontale Schenkel derselben ebenso wie derjenige des Fasciculus longitudinalis inferior und des Tapetums; sie sind ganz in der Erweichung aufgegangen, und die Faserzüge scheinen hier wie abgekappt; feinere Zerstörungen ziehen sich noch ein kleines Stück nach oben in die mittlere Etage hinein. Lateral vom untern Längsbündel, etwa $^1/_2$ cm über dem untern Ende kommt ein kleines, ganz isoliertes Herdchen zum Vorschein, welches nach oben und medialwärts in die Bündel der genannten Bahn hineingreift und ventralwärts feine mikroskopische Verbindungen mit der Erweichung des Sulc. occip. temp. hat. Lateral vom Hinterhorn findet sich das Tapetum wohlausgebildet; der dorsale und mediale Teil desselben wird wie die dorsalen Schenkel des Stratum sagitt. int. und ext. von feinern Ausstrahlungen der Erweichung durchzogen. Die Fissura pariet.-occ., oberflächlich frei, ist nur in ihrem Boden, makroskopisch kaum sichtbar, erweicht, und doch greift diese kleine Erweichung des Grundes, schon mit der Lupe, noch deutlicher mit dem Mikroskop erkennbar, mit streifenförmigen Strahlen medial durch den Markkörper der obersten Windung des Cuneus bis zum Hauptherd und ventral durch den Fasciculus long. inf. und die Sehstrahlung hindurch bis ins Tapetum hinein. Dieses Verhalten illustriert recht in die Augen springend die Beziehungen solcher geringfügiger, sog. rein corticaler Läsionen am Boden der tief ins Mark einschneidenden Spalten (wie z. B. die Fissura calc.) zu den Bahnen des Markes, und dabei ist zu berücksichtigen, dass diese Furche den Faserzügen des Sagittalmarkes näher liegt als die Fissura pariet. occ.

Anfang des sechsten Segmentes [Schnitt 306 (516)], Fig. 9. Die beiden Fissuren pariet.-occ. und calc. sind oberflächlich fast vereinigt, in der Tiefe umfassen sie den Cuneusstiel. Von diesem ist dorsal ein Rindenstückchen mit Windungsmark ordentlich erhalten, es hängt aber lateral durch einen von der Erweichung der Fissura pariet.-occ. nach unten ziehenden keilförmigen schmalen Herd, von der Leitung abgeschnitten, ziemlich in der Luft. Derselbe Keil dringt dorsal durch den obern Schenkel der Sehstrahlung bis in die Mitte des dorsalen Wulstes des Tapetums und verbreitert sich hier, nach allen Seiten Erweichungsstrahlen aussendend. Von diesem Herde der Fissura pariet. occ. aus geht ein weiterer Keil, schon makroskopisch sichtbar, dorsalwärts tief in das Mark der untern zwei Windungen des Präcuneus hinein, von welcher Erweichung ebenfalls feinere mikroskopische Zerstörungen noch weiter ins Mark hinein reichen, welche sicher noch Fasern vernichten, die zum Scheitel des Präcuneus und zum obern Parietallappen hinaufziehen. Von der Rinde des Präcuneus ist am untern Rande nur ein ganz schmaler Streifen, der Fissura pariet.-occ. zu-

gehörig, erweicht. Medial vom Hinterhorn erscheinen makroskopisch umfangreichere Markmassen, nämlich angrenzend ans Ependym Teile der Tapetumschicht, dann die ventro-medialen Schenkel, welche sich um das Hinterhorn herumschlagen. Ventral und lateral-ventral vom Hinterhorn sind sämtliche drei Bahnen durch eine zungenförmige Erweichung vom Sulc. occip. temp. her völlig, bis zum Ependym, unterbrochen und erweisen sich dort, wie am Anfang des letzten Segmentes in einer Geraden, wie künstlich, schräg abgestutzt. Die laterale Hauptmasse der Faserbahnen ist intakt. Von dem untersten Sulc. occip. temp. ziehen sich unregelmässig zungenförmige Erweichungsfortsätze in die Basis der Markfaserkegel der Gyr. temp. inf. und med., deren Fasern hierdurch komplett von der Leitung abgetrennt werden. Von Schnitt 318 bis 362 (528 bis 572) trennt ein von der dorsalen Seite nach unten verlaufender (vom Herd der Fissura pariet.-occ.) schmaler Keil den obern Teil des Tapetumwulstes in zwei Teile, einen medialen und einen lateralen; die Spitze des Keils geht bis zum Ependym des Ventrikels herab.

Kurz vor Beginn des siebenten Segmentes [Schnitt 386 (596, Fig. 9)] haben sich die beiden Hauptfissuren zu einer einzigen, der Fissura calc. anterior vereinigt, deren Oberlippe gut erhalten ist.

Medial vom Hinterhorn liegen jetzt den Hauptfaserbahnen angehörige, wohlerhaltene Markfasern. Die Erweichung ventro-lateral vom Ventrikel lässt einen Keil der Sehstrahlung und des untern Längsbündels allein, aber in der ganzen Dicke, ausfallen. Das Tapetum ist hier intakt. Oberflächlich findet sich die Rinde der Fissura occip. temp. gut erhalten; am Grunde dieser Furche indessen greift die Erweichung, wie im vorigen Schnitte beschrieben, tief ins Mark der beiden untern Occipital-temporalwindungen hinein, von welchen die unterste total, die zweitunterste grösstenteils von der Leitung dadurch abgesperrt werden. Am ventralen Rande des Forcepswulstes, dem Ependym der Spitze des Hinterhorns zunächst, ist noch ein kleiner erweichter Rest des beim vorigen Schnitt erwähnten Keils sichtbar, ein ebenso grosser von derselben Abstammung am dorsalen Rande des Wulstes.

Der Präcuneus zeigt unten an der medialen Wand des Ventrikels eine kleine Erweichung der Rinde und des angrenzenden Markes, welche dort auch den schmalen Anteil der Sehstrahlung (Spitze des obern horizontalen Schenkels) lädiert.

Am frontalen Ende der Erweichung [Schnitt 467 (677, Fig. 11)] ist in der Tiefe der Fissura calc. ventro-medial vom Hinterhorn ein sehr wenig umfangreicher Rest der Erweichung zu sehen, der aber doch den medialen Schnabel des Fasciculus long. inf. und der Sehstrahlung dort gänzlich zu unterbrechen vermag.

Rechte Hemisphäre.

A. Die Rinde und das Mark der Windungen.

Bei der Beschreibung der Veränderungen dieser Hemisphäre gehe ich in gleicher Weise vor, wie bei derjenigen der andern Seite. Die Rindenerweichung rechts erreicht lange nicht die Ausdehnung wie die der linken

Gehirnhälfte. Die mit dem breiten Vicq d'Azyrschen Streifen versehene Rinde der Fissura calc. ist erhalten am occipitalen Pol in der Oberlippe und dem obern Teile der Gabelung der Retrocalcarina, frontalwärts bis Schnitt 20 (80), also ein Stück von etwa 8 mm Länge; ferner vorn am Cuneusstiel etwa 1 $^1/_2$ cm lang in der obern Doppellippe der Fissura calc., dann die genannte Rinde der Fissura parieto-occipitalis, einschliesslich des Cuneusstiels, mit Ausnahme einer ganz kleinen, noch zu schildernden Erweichung des Grundes der Furche; intakt sind ferner die obern zwei Drittel der Cuneusfläche. Die ganze Erweichung erstreckt sich nur auf den ventralsten Teil der untersten Windung des Cuneus, dessen Windungsmark ordentlich erhalten ist, und auf den Lob. ling., mit Ausnahme der hintersten und vordersten Partie desselben. Das Stratum cunei propr. ist bei weitem nicht so stark mitgenommen in der rechten Hemisphäre; hingegen ist das Windungsmark des Lob. ling. ganz in der Erweichung aufgegangen und erscheint erst ganz frontalwärts wieder im sechsten Segment, ebenso ist erweicht ein schmaler Saum des Gyr. occipito-temp. am Rande des gleichnamigen Sulcus.

Auf bemerkenswerte Einzelheiten in bezug auf die Beteiligung des extrafascikulären Sagittalmarkes wird bei der segmentweisen Besprechung aufmerksam gemacht. Das medial von Sehstrahlung und Hinterhorn gelegene Mark und das Stratum calcarinae proprium sind im ganzen Bereiche der Erweichung in der Zerstörung inbegriffen (bis Schnitt 440).

B. Das occipitale Sagittalmark und seine Faserzüge. (Sehstrahlung, unteres Längsbündel, Tapetum.)

Die Darlegung der Veränderungen der Hauptbahnen wird am besten wiederum segmentweise an Hand der beigegebenen Zeichnungen vorgenommen.

Am frontalen Ende des zweiten Segmentes Schnitt 72 (200, Fig. 13) ist von den Faserzügen noch nichts zu sehen; es ragt dort, ausgehend von der Erweichung der Calcarina, ein breiter, zungenförmiger Defekt, von dem feinere Erweichungsstreifen tiefer lateral eindringen, ins mittlere Sagittalmark hinein. Die Rinde des ganzen Cuneus ist hier mit Ausnahme eines schmalen, versenkten Stückes der Calcarinaoberlippe erhalten.

An derselben Stelle wie links finden wir fast innerhalb der gleichen Schnittzahl wie dort, nämlich auf Schnitt 99—104 (254—264, Fig. 14), von dem retro-ventrikulären Markfeld das Stratum sagittale internum gänzlich in der Erweichung aufgegangen und, wie es links genauer geschildert, nur einen kümmerlichen Rest des Stratum sagittale externum des untern Längsbündels, der lateralen Wand des Dreiecks erhalten. Diese wesentlichste, am tiefsten in die Faserbahnen reichende Erweichung befindet sich links 2,62 bis 2,76 cm, rechts 2,54 bis 2,64 cm von der Occipitalspitze entfernt. Die kleine Differenz dürfte wohl davon herrühren, dass die linke Hemisphäre überhaupt stärker gequollen ist, als die rechte.

Die exakte Übereinstimmung in der Läsion des Markfeldes beider Hemisphären (bei in der Fläche sehr verschieden grossen Erweichungsherden) ist natürlich nicht dem Zufall zuzuschreiben, sondern resultiert aus der ge-

setzmässig erfolgenden symmetrischen Gefässversorgung von seiten der Arteria calcarina; dasselbe gilt von den weiter unten zu beschreibenden Zerstörungen der optischen Strahlung und ihrer Associationsbahnen weiter frontalwärts. Eine komplette Absperrung an dieser Stelle wird in den meisten Fällen von Verschluss der Arteria calcarina zu erwarten und zu finden sein, sofern in fortlaufender Serie mikroskopischer Schnitte danach gesucht wird. Ein Unterschied zwischen rechts und links liegt nur darin, dass hier die horizontalen Schenkel des Stratum externum etwas besser erhalten sind; aber auch in diese reichen die feinen Veränderungen bis zur äussern Grenzlinie.

Durch diese Unterbrechung im retro-ventrikulären Markfeld wird von einer Frontalebene an, die 2,64 cm frontal vor der Occipitalspitze gelegen ist, fast die gesamte, hinter jener Ebene sich befindende Partie des Occipitallappens, von den primären optischen Zentren und auch zum Teil von der Verbindung mit entfernten Windungen und Lappen des Gehirns abgesperrt. Selbstverständlich gehören zu den abgeschnittenen, von der Rindenerweichung unberührten Windungen nicht bloss die auf der medialen Seite liegenden (Cuneus, Gyr. occipit. temp., Lob. ling.), sondern auch die lateralen und hintern (also der ganze hintere Abschnitt des Gyr. angul., Gyr. occipit. und Gyr. descend.). Dasselbe gilt natürlich in erhöhtem Masse auch von der linken Hemisphäre, wo die abschneidende Ebene noch etwas weiter frontalwärts zu verlegen ist.

Zu Beginn des vierten Segmentes, Schnitt 127 (310, Fig. 15) findet sich — die Verdichtung der Faserzüge erfolgt allmählich frontalwärts, wie bei der linken Hemisphäre beschrieben wurde — das retro-ventrikuläre Markfeld makroskopisch fast komplett vorhanden, ausgenommen der unterste Winkel, die mediale untere Ecke desselben; mikroskopisch geht die Invasion der Erweichung bis über die längsverlaufende Halbierungslinie lateral (besonders ventral) hinaus, so dass mehr als die Hälfte des Feldes ausser Rechnung zu setzen ist. Bei näherer Betrachtung erweist sich auch der grössere Teil (die untern drei Viertel) des Stratum mediale des Dreiecks zerfallen.

Besonders tief hat die Erweichung das Stratum occipitalis des Sagittalmarkes angenagt; von den Occipitalwindungen sind wohl nur die Fasern von der obersten teilweise in Verbindung mit den primären Zentren geblieben.

Im Schnitt 160, in welchem der Ependymsporn zum erstenmal auftritt, treffen wir das Markfeld noch stärker mitgenommen als im vorigen Präparat. Es hat dies seinen Grund darin, dass die Erweichung der Calcarinarinde dorsal und medial näher ans Dreieck gerückt ist und das Mark durch feinere Veränderungen stärker in Mitleidenschaft gezogen hat. Die mediale Wand des Dreiecks ist gänzlich vernichtet und der oberste und unterste Teil des Stratum internum mikroskopisch stark zerklüftet, auch der untere horizontale Schenkel des Stratum sagittale externm hat medial mehr gelitten.

Die Absperrung der occipitalen Windungen betrifft, wie im vorigen Schnitte, mindestens die medialen zwei Drittel des Stratum occipitale proprium, das die von den Hinterhauptswindungen herkommenden Fasern sammelt, und sind dieselben ventral vom Fasc. long. inf. mehr oder weniger an der Erweichung mitbeteiligt.

Das Tapetum ist im Bereiche des Sporns zwar besser ausgebildet als links, zeigt aber doch medial auf der ganzen Fläche und ventral deutliche Spuren der Schädigung.

Die Stabkranzfaserschicht zeigt sich an der Spitze des bereits ein Lumen aufweisenden Hinterhorns, Schnitt 170 (357), durchaus nicht in besserem Zustande als vor Auftreten des Ventrikels. Die Verhältnisse liegen hier vollkommen analog wie in der linken Hemisphäre, direkt ventral und ventrolateral vom Ependym bis zum lateralen untern Winkel des Fasc. long. inf. erweist sich die hier recht breite Sehstrahlung — medial bis unter den lateralen Rand der Wand des Hinterhorns makroskopisch erweicht, lateral bis zum untern Längsbündel mit der Lupe deutlich erkennbar — sehr wesentlich affiziert. Hier fehlt auch das Tapetum gänzlich und ist des weitern die mediale Hälfte des untern horizontalen Schenkels des Fasc. long. inf. in der Erweichung aufgegangen.

Die Markmassen medial vom Hinterhorn sind in der Erweichung inbegriffen, ebenso die Zone in direkt dorsaler Richtung vom Ventrikel; dort ist erweicht das ganze mediale Drittel des Tapetums, durch eine ziemlich scharf begrenzte Vertikalebene vom ordentlich erhaltenen Teil sich abhebend; die gerade Fortsetzung dieser Trennungslinie nach oben schneidet auch ein grösseres, stark lädiertes Feld der Sehstrahlung, sowie des Fasc. long. inf. bis zu der obern Umbiegungsstelle ab. Der innere Begrenzungsrand des untern Längsbündels verläuft hier sehr unregelmässig, zackig, winklig. Diese schon mit der Lupe unterscheidbaren Erweichungen entsprechen wieder genau denjenigen der linken Hemisphäre, wenn sie schon quantitativ — es gilt dies nur für das Mark dorsal vom Hinterhorn — nicht so stark ausgeprägt sind; eine gewisse Gesetzmässigkeit der symmetrischen Veränderungen ist unverkennbar.

Die übrigen Partien der Faserbahnen direkt lateral vom Ventrikel sind der Färbung nach wohl erhalten.

Die Absperrung der untern lateralen Windungen verhält sich wie im vorhin beschriebenen Schnitte.

Präparat 213 (400, Fig. 16) Anfang des fünften Segmentes. Mark dorso-medial vom Hinterhorn wie im Vorigen. Nach unten vom Ventrikel liegen ähnliche Befunde vor wie im eben beschriebenen Schnitte; ventral und ventrolateral sind noch alle drei Faserbahnen in der primären Erweichung inbegriffen. Direkt dorsal haben sich die Verhältnisse in bezug auf die Sehstrahlung und das Längsbündel gebessert; erstere zeigt aber im Vergleich zu den lateralen Teilen noch einen deutlich roten Farbenton, während der horizontale Schenkel des letztern ordentlich erhalten ist. Von der Erweichung des Sulcus occip. temp. aus gehen vereinzelte diskontinuierliche Herdchen bis tief ins Mark hinein. Die Balkenschicht zeigt dorsal vom Hinterhorn eine zwar wenig umfangreiche, aber doch deutliche Erweichung.

Eine sehr wichtige Veränderung der Rinde der Fissura pariet. occ. weist der Schnitt 257 (444, Fig. 17) auf, welche uns in den Stand setzt, an Hand einer nicht zu alten Affektion zu kontrollieren, wie die wenig umfangreichen, rein corticalen Erweichungen des Grundes der tief einschneidenden Fissuren, der Parieto-occipitalfurche und der Calcarina, welch letztere noch näher dem Gros der wichtigen Faserbahnen des Occipitallappens liegt

als erstere, zu ihrer Nachbarschaft in der Tiefe, vor allem der Sehstrahlung, sich verhalten. Auf diese Verhältnisse, welche nicht scharf genug hervorgehoben werden können, habe ich bereits bei Schilderung des Schnittes 190 des fünften Segmentes der linken Hemisphäre aufmerksam gemacht. In der rechten Hemisphäre, wo es sich, wie die Schnittserie beweist, um einen nicht mit der grossen Erweichung direkt im Zusammenhang stehenden kleinen isolierten Herd eines kleinen Stückes der sonst in ihrer Gesamtheit erhaltenen Rinde des Bodens der Fissura pariet. occ. handelt, sind die Beziehungen desselben zu den Faserbahnen des Sagittalmarkes noch viel schöner ausgeprägt. Der Boden der genannten Furche ist in diesem Schnitt verbreitert und buchtet sich sowohl nach der lateralen als auch nach der ventralen Seite aus. Die laterale Ausbuchtung sowie die Oberlippen sind ganz intakt; von der ventralen Ausstülpung findet sich nur der tiefste Punkt der Rinde erweicht, dann folgt dorsal ein Stück relativ intakter Rinde, hierauf wieder eine kleine Erweichung der medialen Wand der Fissur, etwa bis wenig über die halbe Tiefe der ganzen Spalte hinausreichend; das obere Drittel der Unterlippe ist erhalten, die oberflächlichen Partien der Furche sind ganz intakt.

Das erwähnte kleine Erweichungsherdchen der Rinde, herrührend von der Verstopfung eines kleinen Astes der Arteria pariet.-occipit., welch letztere ein freies Lumen besitzt, misst im grössten Durchmesser 2 mm. Dieses unwegsame kleine Gefässchen dringt vom Grunde der Fissur direkt ventralwärts senkrecht ins Mark hinein und bewirkt auf dem ganzen Wege eine kleine Erweichung in seinem Versorgungsbezirk, deren Zone ventro-medial das Mark des Cuneus, ventro-lateral zungenförmig in die Faserbahnen des Stratum sagittale externum und internum, ja sogar bis in den Wulst des Tapetums hineingreift. Makroskopisch scheint diese ganz geringfügige Erweichung ohne Bedeutung zu sein, mikroskopisch hingegen lässt sich eine ganz wesentliche Mitbeteiligung des Markes, die durch die Nachbarschaft der Faserbahnen erheblich an Bedeutung gewinnt, nachweisen.

Die ventralen horizontalen Schenkel der Faserbahnen sind ventral vom Hinterhorn noch alle drei, wenn auch nicht so weit lateral sich hinüberziehend wie im vorigen Schnitt, von der Erweichung lädiert.

Weiter frontalwärts verflachen sich die Erweichungen, die Faserbahnen werden, ausgenommen die medialste Spitze des untern Schenkels der Sehstrahlung, die sich zuletzt wieder herstellt, frei.

Der ganze vordere Cuneusstiel ist mit Ausnahme geringfügiger Veränderungen der Calcarinarinde gut erhalten.

Im sechsten Segment (Schnitt 510, Fig. 18) befinden wir uns am frontalen Ende der Erweichung, welche sich in die Rinde verflacht hat. Spuren der Erweichung zeigt nur noch die Unterlippe der Calcarina anterior; das Mark scheint ganz intakt zu sein, doch können die Beziehungen der Rindenläsion zum Mark aus dem Karminpräparat nicht so gut ersehen werden wie aus den Pal-Weigert-Schnitten der vorhergehenden Segmente.

Die ganz frischen, wohl erst in Agone entstandenen Veränderungen der lateralen Partien des Occipitallappens (Fig. 19).

Auf die bei der Sektion erwähnte, durch mikroskopisch nachgewiesenen thrombotischen Verschluss der die laterale Seite des Lob. occip. versorgenden

hintern Abzweigung des dritten Astes der Arteria foss. Sylvii verursachte, ganz kurz vor dem Tode in Agone entstandene ödematöse Quellung der konvexen Seite des Occipitallappens wurde in der bisherigen Beschreibung keine Rücksicht genommen; sie gelangte auch auf den bisherigen Zeichnungen nicht zur Darstellung, weil sie einerseits mit den alten Erweichungen der medialen Seite nirgends kollidierte, also ohne der Genauigkeit der Reproduktion derselben Eintrag zu tun, weggelassen werden konnte, und weil mir anderseits an einer möglichst klaren, unkomplizierten Wiedergabe der Verhältnisse auf der medialen Seite gelegen war. Da diese frisch entstandenen Veränderungen nur selten zur histologischen Untersuchung gelangen und für den Ophthalmologen wegen der Analogie mit der durch plötzliche Verstopfung der Arteria centralis retinae entstandenen opaken Netzhauttrübung einiges Interesse haben, ferner etwelchen Aufschluss über die Grenzen und den Umfang des lateralen Gefässbezirkes im Hinterhauptslappen geben, mögen dieselben an dieser Stelle eine kurze Darlegung erfahren.

Was vorerst die Abgrenzung des Gefässrayons der Konvexität anbetrifft, ist geltend zu machen, dass die Grenzen, die durch eine infolge der Absperrung bedingten Veränderung der Färbung ihren Ausdruck finden, unter keinen Umständen zu eng gezogen werden, indem die ödematöse Durchtränkung und die dadurch zu stande kommende differente Färbung in der Regel nach den Erfahrungen an andern Körperteilen in benachbarte Gefässbezirke übergreifen dürften.

Uns interessiert vor allem die Verteilung der Gefässversorgung in bezug auf das Sagittalmark und seine Faserbahnen, ganz besonders die Sehstrahlung, auf die das Hauptaugenmerk gerichtet sein soll. Im ganzen hintern Abschnitte bis zum Hinterhorn beschränkt sich die laterale Trübung der Hirnsubstanz der Konvexität, sehr scharf von der Umgebung sich abhebend, auf das Mark lateral vom vertikalen Stamme des Stratum sagittale ext.; die einzelnen sich vorschiebenden Zungen machen an der medialen Begrenzungslinie Halt und erreichen das Stratum sagittale int. nicht; aber nur das mittlere Drittel (mittlere Etage) des Stratum sagittale ext. wird stellenweise von zungenförmigen Trübungen eingenommen, die ventrale und dorsale Etage bleiben frei von Verfärbung. Diese Beobachtung steht im Gegensatze zu der Anschauung Henschens[1]), dass die mittlere Partie der ganzen Sehstrahlung von der Arteria foss. Sylvii versorgt sei. Caudal vom Hinterhorn und um die Spitze desselben ist dies sicher nicht der Fall, wie auch die Befunde an den alten Erweichungsherden beider Hemisphären im vorliegenden Falle und in den in der Literatur niedergelegten unzweideutig beweisen.

Weiter gegen die frontale Seite hin, wo das Hinterhorn ein makroskopisch sichtbares Lumen aufweist, schiebt sich die Trübungszone, je weiter wir frontalwärts gehen, langsam fortschreitend weiter ins Stratum sagittale med. und dehnt sich auch etwas nach der ventralen und dorsalen Seite aus; aber bis weit nach vorn bleiben die Trübungszungen auf die mittlere Etage (mittleres Drittel) derselben beschränkt und nur ein kleiner Teil desselben

[1]) Henschen, Le Centre Cortical de la Vision. Rapp. Congrès Internat. Paris 1900. p. 65.

wird hierbei in Mitleidenschaft gezogen (vgl. Fig. 19). Erst gegen Ende des sechsten Segmentes wird die Hauptmasse der Sehstrahlung lateral vom Hinterhorn vom lateralen Gefässbezirk versorgt; dort [Schnitt 386 (596)] geht die Trennungslinie bis zum lateralen Ependym des Ventrikels, biegt nach oben schräg lateral gegen den Lob. pariet. sup.; nach unten steigt sie vom Ependym schräg lateral abwärts in der Richtung des Gyr. temp. med.

In beiden Hemisphären trifft man in bezug auf die Ausdehnung der Trübung ungefähr gleiche Verhältnisse; es ist deshalb der Schluss berechtigt, den wir auch aus der Abgrenzung der alten medialen Erweichungen ziehen müssen, dass caudal vom Lumen des Hinterhorns die Hauptfaserbahnen in den Ernährungsbezirk der Arteria occipit. bzw. calcarina fallen, dass weiter nach der frontalen Richtung die dorsale und ventrale Etage derselben ebenfalls gänzlich vom genannten Gefäss versorgt werden, während hier die direkt lateral vom Ventrikel befindlichen Markmassen teilweise zum Versorgungsbezirk lateraler Arterien gehören.

Die Umschreibung dieser frischen thrombotischen Gewebstrübung bildet gewissermassen, ähnlich wie bei einem Rechenexempel, die Probe auf die Richtigkeit der angegebenen Grenzen der alten Erweichung, welche dem Verschluss der Arteria occipit. ihre Entstehung verdanken.

Histologisch zeigen die getrübten Gewebspartien Zeichen des beginnenden Gewebstodes und der Durchtränkung mit ödematöser Flüssigkeit, die an einzelnen Stellen zu kleinern und grössern Tröpfchen zusammenfliesst. Die Zellkerne färben sich zum Teil noch ordentlich mit Alaunhämatoxylin, sind aber nicht so scharf begrenzt wie normal, und die Spuren eintretender Caryolyse machen sich bemerkbar. Der oft mit Vakuolen versehene Protoplasmaleib der Ganglienzellen sieht trübe gequollen aus und die Grenzen gegen das benachbarte Gewebe sind unscharf geworden; die pericellulären Lymphräume einzelner derselben haben sich bis auf das vier- bis fünffache des Zellvolumens erweitert; ihre Kerne sind blass, oft kaum sichtbar. Die markhaltigen Nervenfasern sind gequollen, durch Ödem auseinandergedrängt und färben sich sehr schlecht mit den spezifischen Färbemitteln. Die Achsencylinder heben sich nirgends scharf ab. Das ganze histologische Bild sieht an den meistgeschädigten Stellen aus wie durch einen Schleier oder durch eine angehauchte trübe Linse betrachtet. Verhältnismässig am besten erhalten haben sich die Gliazellen, deren Kerne gut gefärbt sind und sich scharf abheben. Makroskopisch zeigt sich die Trübung der abgesperrten Markmassen in den nach Pal-Weigert gefärbten Schnitten, in welchen die gequollenen Partien statt normalerweise blauschwarz hier hell bläulichweiss bis fast ganz weiss erscheinen und einen lebhaften Kontrast mit makroskopisch scharfer Grenze gegen die benachbarten, normal gefärbten Teile bilden. In Hämatoxylin-Eosinpräparaten sieht man in diesen Stellen unter starker Vergrösserung nur die gutgefärbten Gliakerne; die markhaltigen Fasern sind im Gegensatz zum erhaltenen Markkörper nur ganz schattenhaft sichtbar.

Sehr eigentümlich verhalten sich die Grenzlinien der getrübten Teile gegenüber den normal gebliebenen; sie verlaufen nämlich, wohl entsprechend der Auflösung der Gefässstämme in die Kapillarverzweigungen, ganz ausserordentlich unregelmässig, winklig, eckig, schieben Zungen weit vor, weichen

wieder zurück und umschliessen Inseln nicht gequollenen Gewebes; in gleicher Weise treten in nicht getrübter Umgebung ganz bizarr geformte, verschieden grosse, intensiv verfärbte Enklaven auf, ein Verhalten, wie wir es bei der Abgrenzung des viel ältern (drei Monate) Stadiums, als ausgebildete Erweichung, ganz analog konstatieren konnten.

Die Kenntnis dieser Grenzverhältnisse ist für die Darstellung der Grenzen der alten Erweichungen und ihrer Beziehungen zur Nachbarschaft, besonders der wichtigen Faserzüge von ganz wesentlicher Bedeutung. Unter allen Umständen müssen schön regelmässig und geradlinig verlaufende Grenzlinien zwischen gesundem und erweichtem Gehirngewebe, wie wir sie in den Abbildungen einzelner Autoren sehen, als den wirklichen und tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend, von der Hand gewiesen werden.

Die primären optischen Zentren.

Von den primären optischen Zentren weist nur

das Corpus geniculatum externum

beiderseits Veränderungen auf. Dasselbe zeigt sich schon makroskopisch im Vergleich zu normalen Schnitten als verschmälert.

Bei schwacher Vergrösserung sucht man vergebens die charakteristische Schichtung in wohl abgegrenzte Zelllagen. Von diesen findet sich einzig der ventrale Kranz grosser Ganglienzellen wohl ausgebildet, als Rest der typischen Zeichnung. In der dorsalen Partie des Kniehöckers ist das gewöhnliche Bild ganz verwischt, die Ganglienzellen rarefiziert und die vorhandenen geschrumpft und in Degeneration begriffen. Besonders klar tritt die Degeneration bei der Färbung nach Nissl hervor. Nur die ventrale Zellschicht zeichnet sich als Streifen (im Schnitt) klar ab; schon die darauffolgende Lage besteht nur noch aus vereinzelten Ganglienzellen, während die dorsalen Zellmassen sich kaum abheben.

Bei starker Vergrösserung zeigt nur der erhaltene ventrale Kranz von Ganglienzellen den typischen Bau mit gut erhaltenem Kern, scharf hervortretenden Kernkörperchen, wohlausgebildetem Protoplasmaleib, der die Nisslschen Körperchen gleichmässig verteilt aufweist, während der Zellleib der noch vorhandenen dorsalen Ganglienzellen geschrumpft ist, das Protoplasma grössere, mit Methylenblau gefärbte Klumpen enthält und die Kerne Zeichen von Karyolyse darbieten. Wo die Zellen untergegangen, sind die Gliakerne vermehrt.

Tractus opticus beiderseits gut erhalten, sich gut nach Pal-Weigert färbend.

Der rechte Optikus mit dem hintern Bulbusabschnitt, in meinem Privatlaboratorium in Serien geschnitten, erweist sich als in allen Teilen normal; auch an den Ganglienzellen der Macula und der übrigen Retina lassen sich keine Zeichen von Degeneration erkennen (Thioninfärbung). Wegen des persistierenden Ausfalles des zentralen Sehens und des Fehlens des überschüssigen Gesichtsfeldes war die Exklusion peripherer Erkrankung notwendig. Eine genaue histologische Untersuchung mindestens des einen Optikus und des entsprechenden hintern Abschnittes der Netzhaut muss für alle die Fälle cerebraler Hemianopsie gefordert werden, welche zur Lokalisation des Sehzentrums der Macula oder zum Beweise der Projektion der

Retina auf die Gehirnrinde verwertet werden, da ophthalmoskopischer Befund und Gesichtsfeldaufnahme keine genügende Gewähr für die Intaktheit der genannten Teile darbieten, im Hinblick auf die, durch Genussmittel und Krankheitsgifte verursachten Schädigungen speziell des Sehnerven und der Ganglienzellen des gelben Fleckes der Netzhaut.

Kurz zusammengefasst lautet das Resultat der anatomisch-mikroskopischen Untersuchung folgendermassen:

Linke Hemisphäre.

Rinde.

Direkt primär erweicht: Vom Cuneus die ganze untere und hintere Fläche; der ganze Lob. ling.; der unterste Rand des Präcuneus; die gesamte Calcarinarinde; der G. occipito-temp.

Erhalten: Der oberste Teil des Cuneus, ein grosser Teil der Rinde der Fissura parieto-occipit. zugehörig dem Cuneus, dem Cuneusstiel und dem Präcuneus.

Durch Zerstörung des Windungsmarkes abgesperrt: Die beiden untern und etwa die Hälfte der obern Occipitalwindung, die obersten Windungen des Cuneus; die zwei untersten des Präcuneus; Gyr. temp. med. und inferior.

Von der Verbindung mit dem Stratum sagitt. int. abgeschnitten: Alle Occipitalwindungen; der hintere Abschnitt des Gyr. angul. (Lob. pariet. inf.); die ganze mediale Fläche des Occipitallappens einschliesslich des Cuneusstiels, ferner der grösste Teil des Präcuneus; ausgenommen sind die wenigen im Stratum sagitt. ext. verlaufenden Stabkranzfasern.

Das Mark.

1. Das Stratum sagittale int. (Sehstrahlung) ist caudal vom Hinterhorn gänzlich unterbrochen; in seinem weitern Verlaufe in frontaler Richtung stellt sich zunächst die dem Hinterhorn und Tapetum anliegende laterale Schicht wieder her, während dorsales und ventrales Drittel noch ziemlich weiter stirnwärts affiziert sind; erst in der Gegend des Cuneusstiels finden sich nur noch die direkt dorsal und ventral vom Ventrikel gelegenen Teile der Sehstrahlung vernichtet; am Anfang des siebenten Segmentes beschränkt sich die Läsion dorsal auf ein geringes Mass, während die ventrale völlig die von der medialen Seite herkommenden Fasern unterbricht.

Durch diese Unterbrechung des Stratum sagitt. int. dorsal und ventral vom Hinterhorn wird der Zusammen-

hang der optischen Fasern mit der Rinde der medialen, obern und untern Fläche des gesamten Hinterhauptlappens gänzlich abgeschnitten, ein Zufluss von intakten, die Rinde mit den primären optischen Zentren verbindenden Fasern, ist also nur von der lateralen Seite her möglich. Wenn solche Patienten gute Sehschärfe haben (Fall Förster-Sachs, Laqueur), kann sie nur und ausschliesslich durch Vermittlung der Rinde lateraler Windungen zu stande kommen. Diese Bemerkung gilt auch für die rechte Hemisphäre, wo die Verhältnisse annähernd dieselben sind.

2. Das Stratum sagittale externum ist an allen Stellen, wo es von der Erweichung des Stratum sagittale internum berührt wird, ebenfalls geschädigt, besonders am Ort der Totalunterbrechung des letztern; erst im Bereiche des Hinterhorns stellen sich der obere und untere horizontale Schenkel wieder her; der mediale Anteil ist im ganzen Verlaufe zerstört; überall da, wo es vom Stratum sagittale internum angegeben wurde, findet sich auch das Stratum externum komplett unterbrochen und meist noch in höherem Grade lädiert als jenes, also im ganzen Bereiche des Hinterhorns ventral vom letztern, wo die Schicht ihre grösste Mächtigkeit erreicht, und dorsal ebenfalls, bis etwa zum Cuneusstiel.

3. Das Tapetum ist im Bereiche des Ependymsporns am Beginn seines Auftretens schwer primär geschädigt. Lateral vom Hinterhorn bleibt es wie die übrigen Faserbahnen ordentlich erhalten, findet sich aber besonders ventral vom Hinterhorn ebenso wie die vorhin erwähnten Schichten stets unterbrochen, und zwar ebenso weit frontalwärts und fast im gleichen Umfange, wie es beim Stratum sagittale internum angegeben wurde. Eine spezielle Schädigung erleidet sein oberer Wulst durch einen tief von der Parieto-Occipitalfurche her eindringenden Erweichungskeil.

4. Das extrafascikuläre Sagittalmark wird medial, dorsal und ventral von den genannten Faserbahnen in wesentlichem Masse in Mitleidenschaft gezogen.

Rechte Hemisphäre.

Rinde.

Direkt primär erweicht: Von der untersten Windung des Cuneus die ventrale Hälfte; von der Calcarina der Grund des mittlern Teiles bis vor den Cuneusstiel; der Lob. ling. bis zum siebenten Segment; der obere Rand des Gyr. occipit. temp.

Intakt in bezug auf die Rinde: Ein grösseres Stück der

Oberlippe der Calcarina und der dorsalen Gabelung der Retrocalcarina; die obern drei Viertel des Cuneus, die Oberlippe der Calcarina des Cuneusstieles, die ganze Fissura parieto-occipitalis mit Ausnahme eines kleinen Herdchens; hinterster und vorderster Teil des Gyr. ling.; Gyr. occipito-temp. mit Ausnahme des obersten Randes.

Durch Zerstörung des Windungsmarkes abgesperrt: Gyr. occipit. med. und inf.; Gyr. occipito-temp. vorn der grösste Teil und die hintern zwei Drittel des Cuneus.

Von der Verbindung mit den primären optischen Zentren abgeschnitten: Ganz analog wie links die Gyr. occipit.; der hintere Abschnitt des Gyr. angularis und des Gyr. occip.-temp. Mit den genannten Windungen auch die noch erhaltene Sehrinde der Calcarina post. und Retrocalcarina.

Das Mark.

1. Das Stratum sagittale internum (Sehstrahlung). Ganz an derselben Stelle, wie in der linken Hemisphäre, ist diese Schicht, welche die Hauptmasse der optischen Fasern in sich schliesst, im retroventrikulären Marke, von dem nur die laterale Wand des Stratum sagittale externum und auch diese noch stark mitgenommen, übrig geblieben ist, komplett unterbrochen. Wie links stellt sich dasselbe bald wieder her, bleibt aber noch länger frontalwärts in der obern und untern Etage wesentlich geschädigt und weist dorsal und ventral vom Hinterhorn dieselben Unterbrechungen durch primäre Erweichung auf, bis zum Cuneusstiel reichend, wie sie auf der linken Seite beschrieben wurden.

2. Das Stratum sagittale externum (Fasciculus longit. inf.) ist um weniges besser erhalten als links; wo die Sehstrahlung von der Erweichung betroffen ist, findet sich auch das untere Längsbündel geschädigt, besonders gilt dies für die wichtige Stelle ventral vom Hinterhorn, wo dieser Faserzug in die Occipito-Temporalwindungen ausstrahlend, seine grösste Mächtigkeit erreicht und wo er im ganzen Bereiche der Rindenerweichung unterbrochen ist.

Die primäre Erweichung des Tapetums weicht hinsichtlich Ausdehnung und Lokalisation nicht wesentlich ab von derjenigen der linken Hemisphäre.

Im Corpus geniculatum externum beider Hemisphären sehen wir die Ganglienzellen des Grosshirnanteils zum überwiegenden Teil einer weitgehenden Degeneration anheimgefallen, während die Elemente des Sehnervenanteils Zeichen beginnender Pigmentdegeneration

aufweisend, wesentlich besser erhalten sind. Optikus und Netzhaut rechts normal.

In den frischen, wohl nur wenige Stunden alten thrombotischen Veränderungen der lateralen Seite des Occipitallappens war eine hauptsächlich die nervösen Elemente betreffende Quellung der Gewebselemente und Durchtränkung mit Ödem zu konstatieren, welche Veränderungen sich durch schlechte Färbbarkeit der Markscheiden, Fasern und des Protoplasmas dokumentierten, während die Kerne der Gliazellen, etwas weniger gut die der Ganglienzellen mit Kernfarben sich färben.

Erwähnenswert sind die ausserordentlich unregelmässigen zackigen Grenzen der Trübung mit vorgelagerten Inseln und eingeschlossenen Enklaven.

Der hintere Abschnitt der Sehstrahlung wird, nach den Grenzen dieser Trübung zu schliessen, bis ziemlich weit nach vorn, noch innerhalb des Bereiches des Hinterhorns, gänzlich von der Arteria occipitalis versorgt; weiter frontalwärts fallen die dorsale und ventrale Etage in ihren Gefässbezirk, während die mittlere Etage anfänglich teilweise, später völlig von dem Ast der Arteria fossae sylvii versorgt wird.

Epikrise.

Im vorliegenden Falle müssen wir, wenn wir zunächst die pathologisch-anatomische Seite desselben in Betracht ziehen, einen typischen Schulfall erblicken von thrombotischem Verschluss der Art. occipitalis nach Abgang der Arteria temporalis, mit konsekutivem Gewebstod der von genannter Arterie versorgten Partie der Rinde und des Markes im Gebiete der Fissura calcarina, des Cuneus, des Lob. ling., des Gyr. occipit.-temp. und der Fissura parieto-occipit., welch letztere in bezug auf Anastomosen günstiger gestellt zu sein scheint als die Calcarina — ein Fall, dem sich hinsichtlich Ursache, Lokalisation und Ausdehnung der Rindenerweichung diejenigen von Henschen-Nordenson, Förster-Sachs, Laqeur und O. Meyer-Niessel an die Seite stellen lassen. Da es sich hierbei um Verlegung eines grössern konstanten Arterienstammes handelt, kommt ihm, auch wenn die nicht sehr weitgehenden individuellen Schwankungen der Gefässverteilung und die jeweilige mehr oder weniger ausgeprägte Wiederherstellung der Cirkulation in einzelnen Gefässstämmen durch die bestehenden Anastomosen berücksichtigt wird —

die Restitution der Cirkulation beweist noch lange nicht die funktionelle Intaktheit des histologisch wenig veränderten Bezirks —, nicht bloss der Wert einer Bereicherung der kasuistischen Literatur, sondern, in Übereinstimmung mit den Resultaten früherer pathologisch-anatomischer Untersuchungen, prinzipielle Bedeutung zu, deren Schwerpunkt darin zu suchen ist, dass, wie in keiner bisherigen Beobachtung, die primäre Gewebszertrümmerung, die unmittelbar durch Aufhebung der Cirkulation verursachte Nekrose, von ihrem Folgezustand, der hier noch nicht ausgebildeten und histologisch mit den gewöhnlichen Tinktionsmethoden nur im leichtesten Grade nachweisbaren sekundären Degeneration (eine Ausnahme macht das Corpus geniculatum externum) scharf und sicher getrennt werden kann, während z. B. beim Förster-Sachsschen Rindenblinden die Ergebnisse des Studiums der sekundären Degeneration den Fall besonders wertvoll machen.

Wegen der prinzipiellen Bedeutung des Untersuchungsresultates im vorliegenden Falle ist zu erwarten, dass diejenigen pathologischen Veränderungen, auf welche das Hauptgewicht gelegt wird — es ist dies in der Art der Gefässverteilung und ihrer gesetzmässigen Beziehung zu der optischen Strahlung begründet —, so bald einmal speziell darauf geachtet und planmässig mit geeigneten Methoden untersucht wird, auch von allen zukünftigen Beobachtern in einschlägigen frischen Fällen gefunden werden müssen; dass dieselben in den bisher veröffentlichten nicht fehlten, beweisen, wie noch genauer erörtert werden soll, sowohl Text wie Abbildungen, letztere auch bei einzelnen, wo der Text das Gegenteil sagen möchte.

Wie schon erwähnt wurde bei der Untersuchung das Hauptaugenmerk gerichtet auf den feinern Anteil an der Erweichung seitens des Markes des Occipitallappens und seiner Faserbahnen, in hauptsächlicher Berücksichtigung der optischen Strahlung. Es handelte sich darum, einmal an einem frischen Falle, der eine objektive Festsetzung der Grenzen der primären Erweichung gestattete und der makroskopisch, wie wiederholt hervorgehoben, durchaus als reine Rindenläsion, auch noch bei oberflächlicher Betrachtung der gefärbten Präparate, imponierte, genau festzustellen, wie weit eine Beschränkung der Erweichung auf die Rinde gemäss anatomischen Baues und der Gefässversorgung möglich und wie tief ins Mark hinein das erweichte Gewebe reicht, und des weitern besonders auf die Schädigungen der Sehstrahlung zu achten und die Prädilektionsstellen einer solchen festzustellen, da in der grossen Mehrzahl der

bisherigen diesbezüglichen Fälle die Untersuchung sich fast ausschliesslich auf die Ausdehnung der Rindenerweichung erstreckte und das Mark, wenn überhaupt, nur in bezug auf die sekundären Degenerationen berücksichtigt wurde, die sich in alten Fällen nur schwer von den primären trennen liessen.

Das wichtigste Resultat vorliegender Untersuchung besteht im Nachweis einer beiderseits ganz symmetrischen, zweifellos primären Läsion der Sehstrahlung, sowie der übrigen Faserbahnen, des Fasciculus longitud. inf. und des Tapetums, bei einer scheinbar rein corticalen Erkrankung des Occipitallappens. Es muss auf diese Symmetrie Gewicht gelegt werden, einmal weil hinsichtlich der Grösse der erweichten Rindenflächen der rechten und linken Hemisphäre wesentliche Differenzen bestehen, indem links die Erweichung sich auf das Doppelte des Areals ausbreitet wie rechts; und doch wurde in bezug auf die Tiefe der Markläsion kein entsprechender Unterschied gefunden, und die Läsion der Sehstrahlung ist in beiden Hemisphären im Bereiche der Erweichung dieselbe. Es bildet dieses Verhalten einen Beweis dafür, dass es bei der Erweichung des Markes — es liegt dies jedenfalls daran, dass, wenn die Rindenläsion eine gewisse Grösse erreicht hat, auch stets wenigstens einzelne der tief ins Mark dringenden Äste der Arterien unwegsam geworden, und dass dieselben in bezug auf Anastomosenbildung unter keinen Umständen günstiger gestellt sind als die Rindenabzweigungen — nicht auf die Ausdehnung der erweichten Rindenpartie ankommt, sofern nur als unerlässliche Bedingung, wie es ja in allen diesen Fällen zutrifft, die in einer tiefen Furche der medialen Seite des Occipitallappens verlaufenden Gefässe, vor allem die Arteria calcarina an der Verlegung mit beteiligt sind; ein Verschluss z. B. des letztgenannten Gefässes, dessen Bezirk bis über die Mitte des Sagittalmarkes lateral hinausgreift und den grössten und wichtigsten Teil der Sehstrahlung in sich schliesst, notwendig, wenn auch nur an einzelnen Stellen, das Mark mit betreffen muss.

Aber auch wenn man den anatomisch unmöglichen und nie beobachteten Fall annimmt, dass ganz einseitig im ganzen Verlaufe der Arterie nur gerade die Rindenäste verlegt und sämtliche Markäste frei geblieben sind, so bleiben auch dann noch das Mark und die Sehstrahlung nicht unbeteiligt, denn es ist nachgewiesen (z. B. in einem Falle von Henschen[1]), dass um jede grob mikroskopisch sichtbare

[1]) Henschen, Pathol. d. Geh. Bd. II. S. 389.

Rindenerweichung regelmässig ein breiter Hof (etwa 1 bis 2 cm) mit feinen, nur nach den neuern Methoden (Nissl) nachweisbaren Veränderungen vorhanden sind, die natürlich auch in der Tiefe gegen das Mark zu nicht fehlen, und dass dieser Hof noch mit einer ganzen Zone nicht histologisch, wohl aber funktionell schwer geschädigten Gewebes umgeben ist. Es erscheint überhaupt fraglich, ob die Gehirnsubstanz im Bezirk eines verlegten Gefässes, in dem nur temporär die Cirkulation komplett aufgehört hat, trotz wieder erlangter scheinbarer histologischer Integrität, die Funktion intakt sich wieder herstellt, oder ob nicht auch in diesem Falle dieselbe von benachbarten Partien übernommen wird. Es bleibt unsern Epigonen vorbehalten, dies an Hand feinerer Methoden, als wir sie besitzen, festzustellen.

Diese anatomischen Verhältnisse der tiefen Furchen zu den Faserzügen einerseits und der Gefässversorgung anderseits, auf die v. Monakow[1]) schon lange aufmerksam gemacht hat und die immer wieder missachtet wurden, können nicht grell und nicht oft genug beleuchtet werden und ich erlaube mir, dieselben durch umstehende Abbildungen, welche die Sachlage, besser als Worte dies zu tun vermögen, darstellen, wieder ins Gedächtnis zurückzurufen, nachdem ich dieselben schon auf dem Kongress in Luzern betont habe. Wenn man dieselben[2]) betrachtet (oder auch die Fig. 159 der Neurologie von Wilbrand und Saenger genau ins Auge fasst), fallen sofort die tief bis über die Mitte des Lappens ins Mark eindringenden Furchen, die Fissura calcarina, Fissura parieto-occipitalis und Sulcus occipito-temporalis, von welchen die Calcarina und ihre Äste besonders nahe an die Hauptfaserzüge heranreichen; aber auch von der Fissura parieto-occipitalis und vom Sulcus occipito-temporalis kommt eine Läsion der genannten Bahnen, wie ein Blick auf nebenstehende Abbildungen und auf die der übrigen Präparate lehrt, sehr leicht, viel leichter als von der lateralen Seite her, zu stande. Eine reine Rindenläsion am Grunde der Fissura calcarina muss anatomisch — abgesehen von der Gefässversorgung — in grösserem Umfange, wie z. B. im Fall Henschen-Nordenson, als ein Ding der Unmöglichkeit angesehen werden, oder wenn solche auf die Rinde isolierte

[1]) v. Monakow, Experimentelle u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. (Neue Folge.) Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1. S. 79.

[2]) Die Figuren sind dem Werke v. Monakows, Gehirnpathologie, 2. Aufl., entnommen.

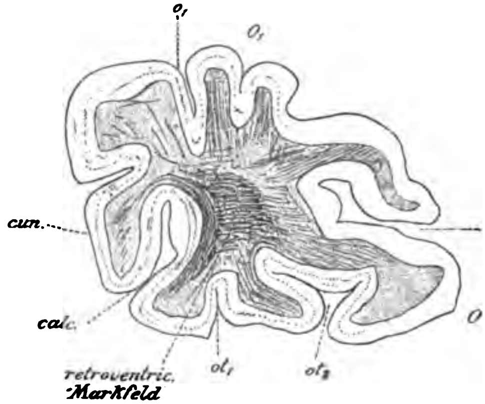


Fig. 1.

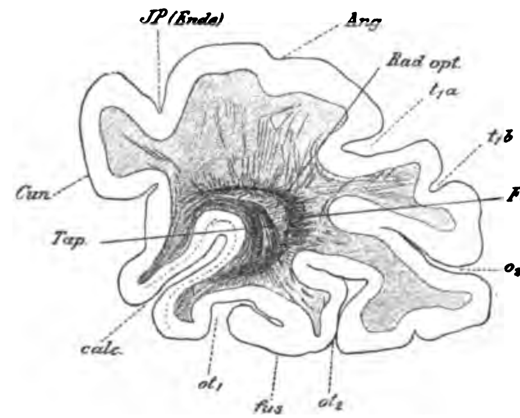


Fig. 2.

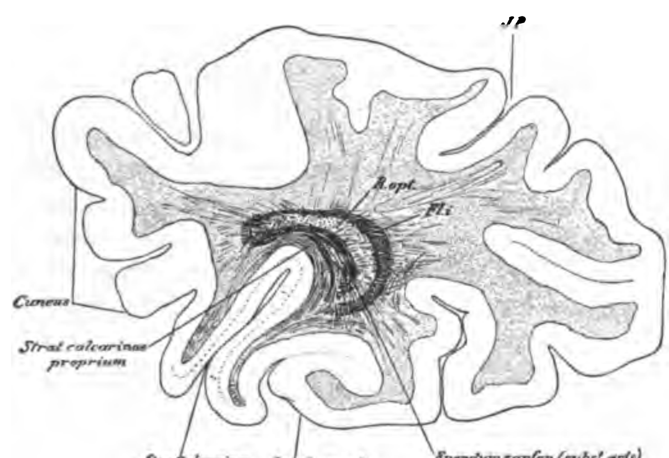


Fig. 3.

Frontalschnitte durch den normalen rechten Occipitallappen zur Illustration des tiefen Eindringens der Fissura calcarina.

Herde vorkommen, müssen sie so klein sein, dass sie erfahrungsgemäss klinische Symptome nicht auslösen können.

Es ist bisher, wie man sich nach Studium der einschlägigen Publikationen leicht zu überzeugen Gelegenheit hat, auch kein einziger Fall von klinisch beobachteter Hemianopsie in der Literatur aufzufinden, in dem die Lokalisation des Herdes ausschliesslich auf die Rinde einwandfrei bewiesen worden wäre, und es muss deshalb eine Scheidung in rein corticale Hemianopsien und in solche, „die wenn auch nur wenig, so doch immerhin nur einige Millimeter in die Substanz der Sehstrahlung hineinreichten", also unreine Fälle, auf Grund des zurzeit vorliegenden Beobachtungsmaterials zurückgewiesen werden. Was von diesen rein corticalen Erweichungen zu halten ist, das zeigen sehr schön die kleinen, kaum makroskopisch erkennbaren, oben beschriebenen Herdchen am Grunde der Fissura parieto-occipitalis, welche trotz ihrer Kleinheit tief ins Mark und bis in die Sehstrahlung hineinreichen.

Nicht nur der vorliegende Fall, sondern sehr zahlreiche daraufbezügliche Veröffentlichungen beweisen, dass die Ausdehnung und die Lage der Rindenerweichungen innerhalb der Sehsphäre mannigfachen Schwankungen unterworfen sind und die Herde bald mehr medial, bald mehr lateral, bald weiter oben, bald weiter unten, bald hinten, bald vorn in der Sehsphäre sitzen; doch sind sie immer von einem hemianopischen Ausfalle der Gesichtsfeldhälften ungefähr in demselben Umfange gefolgt, ein Beweis dafür, dass die Rindenläsion an sich weniger in Betracht kommt als die stets zu konstatierende Verletzung des Markes bzw. der Sehstrahlung, ein Verhalten, wie es die Fascikelfeldermischung und die Doppelversorgung der Macula [Wilbrand[1])] lange nicht in allen Fällen erklären können; anderseits bringen anscheinend ganz gleich grosse und gleich gelegene Herde ganz verschiedene klinische Symptome hervor, Dinge, auf welche ich weiter unten noch zu sprechen komme.

Es hat sich durch vorliegende Untersuchung herausgestellt, dass wie ein Blick auf die Abbildungen lehrt, die Grenzen der Erweichung gegen das Mark und die Faserbahnen ausserordentlich unregelmässige, zackige, bald weit vorspringende, bald wieder zurückweichende, und zwar schon im groben, noch mehr aber in den feinern Zerstörungen sind, und dass die Erweichungen

---

[1]) Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Wiesbaden 1890. S. 13 u. f.

ganz diskontinuierliche Ausläufer und isolierte Herdchen tief in das Mark hineinsenden, welche wichtige Faserzüge unterbrechen, sehr leicht übersehen werden und welche einzig und allein zur Beobachtung gelangen an Hand von fortlaufenden Serienschnitten, die deshalb für der Lokalisation im Gehirn dienende Untersuchungen durchaus unerlässliches Postulat bleiben.

Zur exakten Feststellung der Markläsionen gehören auch Färbemethoden, welche die Faserbahnen deutlich und distinkt hervortreten und unterscheiden lassen; unter diesen gibt die Färbung nach Pal-Weigert und Gegenfärbung mit ammoniakalischem Karmin oder nach van Gieson die deutlichsten und klarsten Bilder, wie sie zur Zeit, ausgenommen die Marchische, die indessen in Fällen von Malacie zu reiche Resultate liefert, durch keine andere Methode, besonders nicht durch die Weigert-Färbung allein erreicht werden.

Diese bisher nicht genügend gewürdigte Unregelmässigkeit in der Abgrenzung gegen das Gesunde hin wird besonders schön und eindeutig illustriert durch die beschriebene Trübung der lateralen Partie des Occipitallappens infolge kurz vor dem Tode eingetretener Verlegung der hintern Abzweigung des dritten Astes der Arteria foss. sylvii, welche die laterale Hälfte des Sagittalmarkes versorgt. Wir sehen dort, was zur speziellen Hervorhebung wiederholt werden mag, nicht bloss zackige, zungen- und keilförmige, sondern auch inselförmige Herde ins nichtgetrübte Gewebe vordringen; dadurch werden einzelne histologische Besonderheiten der Erweichungen, z. B. das Auftreten diskontinuierlicher Herde mitten in der Sehstrahlung, welche man sich bisher nicht recht deuten konnte (Fall Henschen-Nordenson), unserem Verständnis wesentlich näher gerückt.

Die Verlegung dieses, die lateralen Teile des Hinterhauptlappens versorgenden Astes gibt auch wichtige Aufschlüsse über die Gefässverteilung in bezug auf die Faserbahnen des Sagittalmarkes. Es wurde bereits erwähnt, dass caudal vom Hinterhorn vom retro-ventrikulären Markfeld nur das Stratum sagittale externum lateral und auch dieses nur unvollständig von den lateralen Gefässästen versorgt wird, während der übrige Teil, das gesamte Stratum sagittale internum, welches die Sehstrahlung in sich schliesst, von der Arteria occipitale abhängt; dasselbe ist auch im Bereiche der Spitze des Hinterhorns noch der Fall. Sobald das letztere weiter nach vorn ein grösseres Lumen zu bekommen beginnt, ändert sich das Verhalten; die Sehstrahlung rückt von der medialen gegen die laterale Seite ab und wird zunächst in der mitt-

lern Etage teilweise, dann weiter frontalwärts in stetig wachsendem Masse von den lateralen Ästen ernährt, während aber die medialen, dorsalen und ventralen Teile, also die gesamte mediale, dorsale und ventrale Einstrahlungszone der optischen Fasern von der Arteria occipitalis und ihren Ästen (Arteria calcarina, Arteria parieto-occipitalis und Arteria occipito-temporalis) versorgt werden.

Die wichtigen Konsequenzen dieses Untersuchungsresultates für die Auffassung der aus der Unwegsamkeit der letztgenannten Arterien resultierenden Erweichungen der medialen Seite liegen ohne weiteres auf der Hand.

Geht man die auf die Radiatio opt. sich beziehenden mikroskopischen Befunde durch, ergibt sich ein mit vorstehender Schilderung der Gefässversorgung des Markes harmonierendes Resultat. Die wesentlichste Schädigung der Sehstrahlung (Stratum sagittale internum), welche auf einer ganz kurzen, nur in wenigen Schnitten sichtbaren Strecke zu gänzlicher Zerstörung des Stratum internum des Markfeldes geführt hat, findet sich in dem, dicht hinter dem Hinterhorn und um die Spitze desselben gelegenen Abschnitte der Faserzüge, wo sogar die laterale Partie des Stratum sagittale externum noch recht stark mitbeteiligt ist. Auf diese Stelle, wo die Rinde der Fissura calcarina der optischen Strahlung am nächsten liegt, wird bei künftigen Untersuchungen in Serienschnitten besonders geachtet werden müssen; und man wird Läsionen derselben bei von der Arteria calcarina ausgehenden Erweichungen in frischen Fällen sicher nie vermissen. Dass durch eine solche Unterbrechung das ganze caudal derselben gelegene Segment des Lobus occipitalis einschliesslich der intakten medialen und lateralen Rinde von der optischen Leitung ausgeschlossen wird, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden.

In zweiter Linie fallen in Betracht diejenigen Teile der Sehstrahlung, welche im Bereiche des Hinterhorns am Anfang desselben lateral, direkt ventral, ventro-lateral und dorsal, dorsolateral, weiter frontalwärts direkt ventral und direkt dorsal über dem Ventrikel gelegen sind, deren Zerstörung in kontinuierlicher Linie ebenfalls zu den konstanten Befunden bei Erweichungen im Calcarinagebiet gehört, welche die ganze mediale optische Einstrahlungszone abschneidet. Für die letztgenannten Partien dieser Faserbahn haben auch die in der Fissura parieto-occipitalis und im Sulcus occipito-temporalis verlaufenden Gefässe,

deren Erweichungsgebiet regelmässig an den entsprechenden Stellen in die Sehstrahlung hineinreicht.

Diese Zerstörungen der optischen Strahlung dorsal und ventral vom Ventrikel, welche lateral oft bis zum Stratum sagittalis externum gehen, können gewiss ausser den von der medialen, ventralen und dorsalen Seite kommenden — abgesehen von der Totalunterbrechung — auch noch solche von den hintern Windungen einstrahlenden Fasern vernichten; diese Läsionen sind besonders wichtig bei Erweichungen, die nur den Grund der Fissura calcarina betreffen, und gerade bei diesen wurden die sicher primären Zerstörungen von einzelnen Autoren irrtümlicherweise als sekundäre Degeneration breiter nach der medialen Seite zum eng begrenzten Sehzentrum ziehender optischer Faserbündel angesehen. Regelmässig sperren sie die ganze mediale und meist auch die dorsale und ventrale intakte Fläche des Hinterhauptlappens oder doch einen ausgedehnten Teil desselben von den primären optischen Zentren ab. Das abgeschnittene Gebiet mit intakter Rinde steht dann in gar keinem Grössenverhältnis zur Rindenerweichung. Das sind pathologische Tatsachen, auf welche bisher viel zu wenig Gewicht gelegt wurde, welche man gewöhnlich als sekundär ansah (Henschen) und welchen eine ganz andere Bedeutung als der Rindenerweichung allein zukommt.

Studiert man die bisher veröffentlichten Fälle von Hemianopsie genauer, finden sich unsere Untersuchungsresultate gerade durch die besten und gründlichsten Arbeiten vollauf bestätigt. Eine exaktere Kontrolle wird zwar dadurch erschwert, dass eine Anzahl der Autoren die Sehstrahlung in den Abbildungen nicht eingezeichnet und zum Teil im Text nicht berücksichtigt haben; aber wo das Hinterhorn auftritt, lässt sich aus dem Verhalten der Erweichung zu diesem ein Schluss auf die Zerstörung der gesetzmässig um dasselbe angeordneten Sehstrahlung ziehen. Von dem Umfange der Zerstörungen am Hinterhorn darf man bei genauer Kenntnis der Lage der Faserbahnen auch auf diejenigen hinter demselben schliessen; allerdings erschwert die ausgeprägte sekundäre Degeneration die richtige Beurteilung, aber dafür geben die gut festzustellenden herdförmigen Erweichungen des Tapetums oder des Stratum sagittale externum, wo sie keilförmige Defekte zeigen oder nicht kontinuierliche Stücke fehlen, ziemlich sichern Aufschluss über den Zustand des zwischen den genannten Schichten liegenden Stratum internum.

Von sämtlichen bisher publizierten Arbeiten über die patholo-

gische Anatomie der Halbseitenblindheit sind die von v. Monakow[1]), dem das grosse Verdienst zukommt, als erster im Jahre 1885 Gehirne von Hemianopikern überhaupt mikroskopisch und in fortlaufenden Schnittserien untersucht zu haben, ferner von Vialet, Sachs (Försterscher Rindenblinde) und von Hahn (Lissauerscher Fall), die wertvollsten, weil diese Autoren das Gehirn in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt haben und weil die sehr zahlreich beigegebenen naturgetreuen und guten Abbildungen vorzüglich Vergleiche ziehen lassen.

v. Monakow[2]) hat als erster an einem sehr exakt in Serie untersuchten Falle mit Erweichung an klassischer Stelle des Calcarinagebietes dargetan, dass das Mark und die Stabkranzfaserschicht durch kleine kapillare Herde ebenfalls wesentlich lädiert gewesen, und er hat diese Mitbeteiligung der Sehstrahlung, gestützt auf zahlreiche Versuche und anderweitige Studien über die Verteilung der Gefässe im Lobus occipitalis, scharf hervorgehoben gegenüber der herrschenden, ebenfalls meist auf Fälle embolisch-thrombotischer Erweichungen fundierten Tendenz der eng begrenzten Lokalisation, und schloss auf eine weitere Ausdehnung der Sehsphäre, als sich auf Grund der bisher beschriebenen Fälle annehmen liess, zu welcher Ansicht ihn noch andere, weiter unten zu erörternde Gründe bestimmten. Jene grundlegende Arbeit v. Monakows blieb in dieser Beziehung lange nur von wenigen beachtet, und erst in jüngster Zeit trug sie ihm sogar heftige Angriffe ein, von welchen weiter unten noch die Rede sein wird.

In sehr erfreulicher Weise sind die vorzüglichen Beschreibungen und Zeichnungen der Vialetschen[3]) fünf Fälle geeignet, unsere Anschauungen über die Erweichungen im Calcarinagebiet zu unterstützen. Seine Beobachtungen beanspruchen in verschiedenen Beziehungen unser höchstes Interesse und sollen etwas eingehender besprochen werden. In sämtlichen fünf Fällen von zum Teil gar nicht ausgedehnten Rindenerweichungen im Occipitallappen stellte sich eine wesentliche primäre Mitbeteiligung

---

[1]) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über optische Bahnen und Centren. Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1. XX. 3.

[2]) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Bahnen und Centren, nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. Bd. XXIII. 3. S. 613. Bd. XXIV. Fortsetzung und Schluss zu Bd. XX. 3. u. XXIII. 3.

[3]) Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893. p. 234 u. f.

der Sehstrahlung und der übrigen wichtigen Faserzüge heraus. Dieses Resultat ist nicht dem Zufall, sondern der diesem Forscher eigentümlichen Gründlichkeit zuzuschreiben. Die ersten drei Beobachtungen beziehen sich auf Herde der medialen, die zwei übrigen auf solche der lateralen Seite.

Im Fall I, linksseitige, homonyme Hemianopsie, makroskopisch alte Erweichung des frontalen Viertels des Cuneus innerhalb der Fissura parieto-occipitalis, erst beim Auseinanderbreiten der Lippen der Furche sichtbar, fand sich mikroskopisch auch die Oberlippe der Fissura calcarina und der Cuneusstiel lädiert. Die ganze Calcarinaunterlippe war im Bereiche des Cuneus und vom Stiel an nach hinten frei und in Verbindung mit der Sehstrahlung und den Associationsbahnen (Arteria calcarina) wegsam. Der oberste Teil der Sehstrahlung, des Fasciculus longitud. inf. und des Tapetums oben und oben aussen vom Ventrikel circumscript, bis dicht hinter den Cuneusstiel, im primären Herd inbegriffen, den Vialet scharf von den sekundären trennt (vgl. seine planche VII, Fig. 1—4), von der unserer Arbeit Fig. 2 beigegeben. In Übereinstimmung mit unsern Beobachtungen ein kleiner Herd der Fissura parieto-occipitalis der rechten Hemisphäre, welcher das Verhalten kleiner, makroskopisch kaum sichtbarer Herde in der Tiefe der Furchen illustriert und speziell zeigt, dass auch, wie schon oben betont wurde, minimale Erweichungen der Fissura parieto-occipitalis mit Leichtigkeit die Faserzüge des Sagittalmarkes erreichen, wovon makroskopisch, wie Vialet hervorhebt, nichts zu sehen gewesen war.

Dieser von Henschen[1]) in bezug auf die Rindenerweichung der Calcarina nicht ganz exakt interpretierte und citierte Fall erhält in Anbetracht der genauen Untersuchung für die Projektion der Retina, ebenso wie Fall III, grosse Wichtigkeit im negativen Sinne. Henschen bezeichnet diesen Fall I in derselben Arbeit[1]) S. 52 als „absolument cortical ou sous-cortical“ und „seul décisif au sujet de la limitation“, hingegen S. 57 denselben Fall als nicht rein, „les lésions étant diffuses (mit Läsion der Sehstrahlung), ces cas (darunter Vialet Fall I) ne sont pas propres à appuyer la théorie de Vialet“ (Erweiterung der Sehsphäre auf die ganze mediale Seite).

Fall II Vialet. Homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit Erhaltung des makularen Feldes. Erweichung des ganzen linken Cuneus und der Occipitalwindungen. Wie die Abbildungen zeigen, greifen die primären Zerstörungen dorsal vom Hinterhorn ins Stratum sagittale internum hinein. In der obern Etage der Sehstrahlung ein isolierter, etwa 1 cm langer, wie Vialet betont, sicher primärer Herd, der mit der übrigen Erweichung nicht im Zusammenhang steht und auch den Fascic. longit. inf. noch mit lädiert (planche IX, Fig. 4, von der vorliegender Arbeit eine Kopie beigefügt ist

[1]) Henschen, Le centre cortical de la vision. Congrès international. Paris 1900.

und den Vialet als interessanten Befund registriert. Dieser Herd hat Ähnlichkeit mit dem ventralen, ebenfalls in der Sehstrahlung gelegenen im Falle Henschen-Nordenson. Wie inselförmige vorgeschobene Erweichungen entstehen, zeigt ein Blick auf unsere Fig. 19 (der frischen, nur wenige Stunden alten, lateralen Trübung), auf der mehrere solche vorgeschobene Enklaven zu sehen sind.

Also auch im Falle II ist sichere primäre Mitbeteiligung der optischen Strahlung zu konstatieren.

Fall III Vialet. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Alexie (Dr. Landolt). Visus = $^{8}/_{10}$. Von der linken Occipitalspitze gehen drei Erweichungsherde aus; der eine nimmt den hintern Teil der Gyr. occipit. inf. med. et sup. ein, der zweite den Sulc. occipit. temp. bis ziemlich weit nach vorn, der dritte folgt $2^{1}/_{2}$ cm der Fissura calcarina vom Occipitalpol aus gerechnet. Eine isolierte Erweichung nimmt das hintere Drittel des Cuneus ein. Mikroskopisch fand sich der Gyr. occipit. temp. und der Lob. ling., die Calcarina in den hintersten 2,5 cm, deren Zugehörigkeit zur Sehsphäre nach Henschen fraglich ist, in bezug auf Ober- und Unterlippe erweicht; weiter frontalwärts ist die Oberlippe mit dem untern Rand des Cuneus samt dem Gennarischen Streifen und dem ganzen darunterliegenden Mark (Stratum calc. propr., Verbindungsfasern zwischen Lob. ling. und Cuneus), also auf etwa zwei Drittel der ganzen Länge bis zum Cuneusstiel wohlerhalten und in kompletter sicherer Verbindung mit dem obern Teile der Sehstrahlung.

Vom Sulcus occipit.-temp. (Sulc. collat.) aus greift die Erweichung von der ventralen Seite bis zum Boden des Ventrikels hinauf und durchbricht so in Gestalt eines Keils den Fascic. long. inf., die Sehstrahlung und das Tapetum, genau so, wie es von derselben Furche aus gemäss den Abbildungen unseres Falles sich verhielt.

Das auf diesen Fall III sich beziehende Citat Henschens: „l'examen microscopique nous montre que le ramollissement a fusé profondément dans toute l'étendue de la scissure calcarine“, ergibt, aus dem Zusammenhange gerissen, einen ganz andern Sinn und der Ausdruck „dans toute l'étendue de la scissure calc.“ dient lediglich zur Ortsbezeichnung in fronto-caudaler Richtung für die Zerstörung des Lob. ling. und des Gyr. occipit. temp. (Sulc. collat.), denn wie aus verschiedenen Stellen der Beschreibung Vialets S. 281 und 290 und aus seinen Abbildungen ganz unzweideutig hervorgeht, ist die Oberlippe der Fissura calcarina (im Bereiche der Henschenschen Sehsphäre) durchaus frei samt Mark und im Besitze ihrer Verbindungen.

Ob dann, wie Vialet S. 291 meint, die kleinere Hälfte der optischen Fasern vom Cuneus und der Fissura calcarina aus den Weg dorsal vom Hinterhorn zur Sehstrahlung nimmt, ist fraglich und

nicht bewiesen und würde auch schlecht mit der Henschenschen Projektionslehre übereinstimmen. Jedenfalls sind die vordern zwei Drittel der Calcarinaoberlippe unzweifelhaft intakt und in Verbindung mit den primären optischen Zentren geblieben, so dass in diesem Falle nach den Ansichten Henschens über die Projektion der Retina nicht eine komplette Hemianopsie, sondern eine mehr oder weniger vollständige Quadrantenhemianopsie hätte erwartet werden müssen, welche einem Untersucher von der Qualität Landolts sicher nicht hätte entgehen können.

Im übrigen ist Henschen rückhaltlos zuzustimmen darin, dass die Erweichungen mit wesentlicher Mitbeteiligung der Sehstrahlung verknüpft waren. Ich werde auf diese Fälle bei der Frage der Projektion der Retina noch weiter zu sprechen kommen.

Fall I und III Vialets legen dar, dass, wie oben gezeigt wurde, auch Erweichungen der Fissura parieto-occipitalis (Fall I) und des Sulcus occipit.-temp. ihrer Lage nach entsprechend dem Versorgungsgebiete der gleichnamigen Arterien die optische Strahlung und die Associationsbahnen, erstgenannte Arterie im dorsalen, letztere im ventralen Abschnitte zu lädieren und zu unterbrechen im stande sind.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung am Försterschen[1]) Rindenblinden von Sachs[2]) — es handelt sich ebenfalls um durch Thrombose der Arteria occipitalis, links neun, rechts vier Jahre vor dem Ableben entstandene Erweichung — bestätigen ebenfalls in wesentlichen Punkten unsere Untersuchungen.

1. war bei anscheinend geringer Oberflächenausdehnung der Erweichung eine starke primäre Beteiligung des Sagittalmarkes und seiner Faserbahnen (Sehstrahlung) zu konstatieren.

2. erwiesen sich, unserem Falle konform, die ins Mark eingreifenden Erweichungszonen oft als diskontinuierlich und nur durch Serienschnitte festzustellen und abzugrenzen.

3. Eine wichtige Übereinstimmung zeigt sich hinsichtlich der Lage der stärksten Läsion der sagittalen Faserzüge.

Das medial vom Hinterhorn gelegene Mark war in beiden Hemisphären primär zerstört. Ebenso waren die Faserzüge, wie in unserem Falle, ventral vom Hinterhorn der Erweichung anheimgefallen. Die Grenze

---

[1]) Förster, Üb. Rindenblindheit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1. S. 94.

[2]) Sachs, Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arbeiten aus d. psychiatr. Klinik Breslau. Heft 2. S. 55.

der Eweichung bildete dort ungefähr eine Sagittalebene, welche das Hinterhorn an dem am weitesten ausgebuchteten Stücke seiner lateralen Wand gerade berührt. „Von 3,6 cm nach hinten (in caudaler Richtung) überschreitet der primäre Markdefekt auch diese Ebene noch nicht unbeträchtlich", umfasst also dort hinter dem Hinterhorn sicher den grössten Teil des Stratum sagittale internum (vgl. die beigegebenen Abbildungen 17 u. 18, Sachs). Das Mark ventral vom Hinterhorn war primär zerstört bis zum frontalen Ende des letztern und betraf auch die Hauptmasse des Fascic. longit. inf. beider Hemisphären.

Vom Occipitalpol frontalwärts 3 cm vernichtete der primäre Herd auch die dorsal vom Hinterhorn gelegenen Stabkranzfasern und bis weit nach vorn finden sich zunächst nur von der lateralen Seite, später auch von der obern Kante des Occipitallappens herabziehende Fasern. Die gesamte mediale Rindenfläche, auch wo sie nicht erweicht, ist in diesem Falle, wie im unserigen, von der Leitung ausgeschaltet, und zweifellos ist dies auch von der Rinde des Occipitalpols der Fall, und trotzdem hatte der Patient ein doppelseitiges makulares Gesichtsfeld von etwa 2° und eine ordentliche Sehschärfe.

In Anbetracht dieser sehr wesentlichen, vom Autor ausdrücklich als primär bezeichneten, aus den Abbildungen deutlich als solche erkennbaren tiefen Markerweichungen, welche alle Faserzüge an wichtigen Stellen lädiert, dürfte der Förster-Sachssche Fall doch wohl kaum unter die rein corticalen Fälle einzureihen sein, wie es von seiten Henschens[1]) geschehen ist: „Bien plus importants que ces cas cliniques sont les deux où l'autopsie a été faite et où l'on trouve seulement des lésions corticales, ceux de Förster et de Laqueur"...

Ganz ähnlich wie der vorige Fall verhält sich der ebenfalls sehr genau untersuchte Fall Lissauers[2]), den Hahn[3]) im Laboratorium des leider zu früh verstorbenen Neurologen Wernicke einer exakten Untersuchung in Serienschnitten unterzogen hat. Auch hier dringt die primäre Erweichung längs des ganzen Ventrikels im Verlaufe der Fissura calcarina bis zur Ventrikelwand tief ins Mark hinein und „greift am hintern Ende des Hinterhorns noch über den Ventrikel lateralwärts hinaus etwa bis zur Mitte des Lappens". Ebenso erstreckt sich die primäre Zerstörung oberhalb des Ventrikels frontalwärts etwa bis zur Zusammenflussstelle der Fissura parieto-occipit. und Fissura calcarina und fast bis zur Sagittalebene

[1]) Henschen, Le centre cortical de la vision. Congr. internat. Paris 1900. p. 108.

[2]) Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXI.

[3]) Hahn, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. Heft 2. Leipzig 1895. S. 107.

der lateralen Ventrikelwand, also ganz in Übereinstimmung mit den Sachsschen und unsern Befunden. Man kann abwägen, wie viel an der Spitze des Hinterhorns von der Sehstrahlung noch übrig bleibt, wenn der primäre Herd, wie Hahn angibt, dort bis in die Mitte des Sagittalmarkes des Occipitallappens hineingedrungen ist, nämlich gerade ebenso viel wie in unserem Falle.

Auch der Lissauer-Hahnsche Seelenblinde hatte ein überschüssiges, makulares Gesichtsfeld und Visus = $^2/_3$, ein Beweis dafür, dass es sich in diesem Falle, wie beim Förster-Sachsschen, nicht um über das gewöhnliche Mass hinausgehende pathologische Veränderungen des Gehirns gehandelt hat.

Bei zwei weitern, ebenfalls exakt mikroskopisch-anatomisch, aber nicht in fortlaufenden Serienschnitten untersuchten Fällen von Laqueur-Schmid[1]) und Küstermann[2]) gelangten die Faserbahnen infolge Vornahme nicht spezifischer Färbung nicht zu genauer Darstellung (Färbung mit Alaunhämatoxylin und Boraxkarmin); sie wurden auch in den Zeichnungen nicht berücksichtigt.

Der Laqueur-Schmidsche Kranke besass ein kleines makulares Gesichtsfeld und konnte lesen und schreiben, obgleich die doppelseitige, durch Thrombose beider Art. occipit. entstandene Erweichung in beiden Hemisphären das Calcarinagebiet fast in seiner ganzen Ausdehnung einnahm. Aus Beschreibung und Zeichnungen geht hervor, dass das occipitale Sagittalmark an den oben präzisierten Stellen tief primär erweicht war; 3,1 cm vor dem Pol des Occipitallappens „ist die Hinterhornspitze rings herum von erweichter Substanz umgeben“. Caudal vom Hinterhorn geht die Erweichung, wie die Zeichnungen dartun, noch weiter, jedenfalls weit bis über die Mitte hinaus lateral ins Sagittalmark hinein. Lehrreich ist ferner die Abbild. 6 der linken Hemisphäre, wo der Herd die ganze mediale Markmasse einnimmt und unterhalb des Hinterhorns als makroskopischer Defekt bis mindestens zur lateralen Wand und dorsal desselben weit über den medialen Rand lateral in die Faserbahnen hineinragt, dorsal und ventral, also in der ganzen Ausdehnung des Hinterhorns grosse Stücke der Sehstrahlung lädiert, insbesondere sämtliche von der medialen dorsalen und ventralen Fläche des Occipitallappens einstrahlenden optischen Fasern in ihrer Totalität unterbrochen und den Fasc. long. inf. in seiner Hauptmasse vernichtet hat (vgl. hierzu unsere Abbildungen, die Kopien des Laqueurschen Falles und die normalen anatomischen Verhältnisse). Aus den plastischen Zeichnungen scheint hervorzugehen, dass sie nach makroskopischen ungefärbten Präparaten angefertigt wurden, was zum Schlusse berechtigt,

[1]) Laqueur-Schmid, Über die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLVIII. S. 466.

[2]) Küstermann, Über doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. II. S. 335.

dass die mikroskopischen Veränderungen noch bedeutend umfangreicher als jene angenommen werden dürfen; die feinern Zerstörungen der Faserbahnen dieses Falles übertreffen sicher noch die an den angegebenen Stellen im unsrigen dort geschilderten nicht unerheblich.

Trotz der an verschiedenen Orten und unzweideutig von den Verfassern gemachten Angaben, dass der primäre Herd tief ins Mark eingedrungen sei, und trotz der beigegebenen, nicht zu verkennenden Zeichnungen bezeichnet Henschen diesen Fall, dessen Rindenerweichungen wesentlich ausgedehnter als die im unserigen waren, mit dem Förster-Sachsschen doch als rein corticalen, es gilt demnach das bei letzterm angeführte, diesbezügliche Citat für beide.

In einer spätern Arbeit sagt Laqueur[1]) wörtlich bei Besprechung der Erweichung der Fissura calc. in der rechten, weniger stark als links mitgenommenen Hemisphäre: „Die Erweichung griff überall tief in die Marksubstanz ein."

In dem nicht ganz reinen Küstermannschen Falle, dementer Alkoholiker, der im Rausche starb, fand sich links, 2 bis 3 cm vom Occipitalpol entfernt, „die weisse Substanz noch stärker in Mitleidenschaft gezogen als in den vorigen Schnitten, die (primäre) Degeneration beschränkt sich nicht nur auf die der degenerierten Rinde benachbarten Partien, sondern dringt stellenweise auch tiefer in die weisse Substanz ein" (loc. cit. S. 339). Aus den Abbildungen geht, was im Text nicht ausdrücklich erwähnt, hervor, dass die Erweichung an der erwähnten Stelle beiderseits, auch rechts, bis in die Mitte des Occipitallapens eindringt: Hinterhorn und Faserbahnen sind nicht eingezeichnet; man bekommt deshalb keinen genauen Einblick in die Zerstörungen derselben. Unter allen Umständen ist eine primäre Läsion der Sehstrahlung zweifellos vorhanden.

Aus den Zeichnungen des, wie der folgende, nicht in Serien untersuchten Schirmerschen[2]) Falles doppelseitiger Hemianopsie ist ersichtlich, dass die Erweichung medial, ventral und zum Teil lateral vom erweiterten Hinterhorn das Mark zerstört hat, links geht der Herd 2 bis 4 cm vor dem Occipitalpol ventral bis zur halben Höhe der lateralen Wand des Ventrikels; rechts 2 und 3 cm vor der Hinterhauptspitze bis an die ventro-laterale Kante des mächtig erweiterten Ventrikels.

---

[1]) Laqueur, Noch einmal die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Arch. Bd. CLXXV. S. 409.

[2]) Schirmer, Inaug.-Dissert. Marburg 1895.

Auch Neukirchen[1]) erwähnt in seinem Falle doppelseitiger Hemianopsie, dass „die Erweichung auf die Radiatio occipit.-thalamico übergreift und sich bis an den hintern Winkel des Hinterhorns erstreckt". Zeichnungen, die Sehstrahlung betreffend, fehlen.

Hosch[2]) hat in zwei Publikationen, die wohl durch anatomische Untersuchung, aber leider, wie er sich ausdrückt, nicht durch Serienschnitte, deren Notwendigkeit zur Abgrenzung der unregelmässigen Herde er betont, gestützt sind, hervorgehoben, dass das Mark des Occipitallappens inklusive Sehstrahlung von der Art. occipit. versorgt und bei Verstopfung des Gefässes ebenfalls mit lädiert werden, und dass die Sehsphäre mindestens den ganzen von der Arteria calc. gespeisten Rindenbezirk umfasse.

In einer ganzen Reihe von bestuntersuchten Fällen corticaler Hemianopsie konnte eine ganz wesentliche Mitbeteiligung des Markes, besonders der Sehstrahlung, ganz unzweifelhaft festgestellt werden, und zwar handelt es sich in allen um thrombotische oder embolische Erweichungen im Gebiet der Arteria occipit., welche den Grund einzelner tiefer Furchen des Occipitallappens zerstört hatten. Alle diese Fälle können deshalb für genaue Lokalisationen auf der Gehirnrinde nicht in Betracht fallen. Wie schon erwähnt, ist es mir nicht gelungen, einen einzigen gut untersuchten Fall von Hemianopsie ausfindig zu machen, dessen Läsionen sich ausschliesslich auf die Rinde beschränkt und die Bahnen des Sagittalmarkes primär intakt gelassen hätten. Hingegen geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass auch bei Intaktbleiben der überwiegenden Rindenfläche der Fissura calc. Hemianopsie erzeugende Erweichungen nicht nur durch Verschluss der Arteria calc., sondern auch durch Verstopfung der in der Fissura pariet. occipit. und im Sulcus occipit. temp. verlaufenden Arterien zu stande kommen können, und dass diese Erweichungen durch Läsion der ventralen bzw. dorsalen Partie der Sehstrahlung, welche erstere die unzweifelhafte Ursache der Hemianopsie darstellt, das Einstrahlungsgebiet der optischen Fasern ganz oder teilweise dorsal und ventral vom Hinterhorn im Bereiche des ganzen Occipitallappens zu unterbrechen vermögen.

---

[1]) Neukirchen, Ein Fall von doppelseitiger corticaler Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Marburg 1900.

[2]) Hosch, Beitrag zur Lokalisation des Sehzentrums. Jahresbericht d. allg. Poliklinik.

Hosch, Ein Fall von sog. cort. Hemianopsie und Alexie. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. V. S. 5.

Henschen (loc. cit.) führt eine grosse Anzahl Fälle corticaler Hemianopsie mit anatomischen Untersuchungen an, welche, durch ihre Quantität imponierend, von manchen Autoren als Beweise der Existenz reiner Rindenläsionen und als erdrückende Indizien für die Richtigkeit der von Henschen nach Sichtung und Interpretation gezogenen Deduktionen angesehen werden. Es muss vorausgeschickt werden, dass Henschen von allen Erweichungen der lateralen Seite des Occipitallappens, wenn sie die Sehstrahlung berühren, sagt, dass sie als diffus zur Lokalisation der Sehsphäre unbrauchbar seien und dass die ohne Hemianopsie verlaufenden Läsionen der Konvexität den Ausschluss der erweichten Flächen vom Sehzentrum bedeuten: „tous les cas, dans lesquels la lésion était limitée à l'écorce latérale ou à la substance médullaire adjacente demontrent que l'hémianopsie existante ne dépend pas de la lésion corticale, mais de la participation des radiations optiques" (Rapport Congrès internat. Paris 1900, p. 50).

Nach Besprechung der Fälle der lateralen Seite und der Behandlung der Läsionen auf der medialen Seite mit gleichzeitiger Beteiligung der Sehstrahlung, also der unreinen, für die Lokalisation ungeeigneten Fälle, kommt er dann auf die rein corticalen und beweisenden der medialen Seite zu sprechen (loc. cit. p. 52): „Les cas, dans lesquels la lésion de l'écorce médiane était absolument corticale ou sous-corticale sont seuls décisifs au sujet de la limitation. J'en ai, en 1892, recueilli 31 observations (Path. d. Geh., Bd. II, S. 319). Dans tous il existait de l'hémianopsie. Ils fournissent la preuve positive que le centre visuel est situé à la surface interne du lobe occipital, et cela a été confirmé par des observations récentes" (loc. cit. p. 52).

Nach dem vorher Gesagten, gemäss dem Zusammenhange und entsprechend den genannten Fällen, sind unter „absolument cortical et sous-cortical" ohne jeden Zweifel Erweichungen verstanden, die wohl die Rinde und das dicht unter derselben liegende Mark lädieren, die Sehstrahlung aber gänzlich intakt lassen; denn Seite 51 (Rapport Paris) heisst es: „Si nous nous demandons maintenant si le centre visuel est situé à la surface mediane, il est clair que seuls les cas dans lesquels la lésion est limitée à l'écorce ou à la substance médullaire sous-corticale peuvent prouver quelque chose. Si, par contre, la substance médullaire et les radiations optiques sont primitivement atteintes le cas ne prouve plus rien."

Sehen wir nun zu, ob diese corticalen und beweisenden Fälle einer genauen Kritik standhalten und die Virginität der optischen

Strahlung eine intakte ist, und ob die strengen Anforderungen, die Henschen an die Erweichungen der lateralen Seite stellt (siehe oben), auch bei den von ihm als allein entscheidend eben genannten der medialen Seite des Hinterhauptlappens erfüllt sind.

Von den citierten 31 Fällen (31 ist wohl ein Druckfehler) finden sich am angegebenen Orte deren 22, welche in Unterabteilungen eingeteilt sind. Die erste derselben führt den überraschenden Titel „A. Fälle, welche die ganze mediale Fläche des Lob. occipit. befallen und an einer umschriebenen Stelle in die Sehstrahlung eindringen". Sie umfasst 3 Fälle, die von vornherein als nicht rein ausser Betracht fallen (Bouveret, Saenger, Rechberg). Von den übrigen 19 sind weitere 10 Fälle nicht rein und zum grössten Teil nicht mikroskopisch untersucht; sie tragen den Titel: „nur Teile der Fiss. calc. sind lädiert (corticale oder tiefere Läsionen)". Es sind folgende: Huguenin-Haab, Putzel, Henschen Nr. 21, Déjérine, Reinhart IX, Wilbrand, Berger I und Berger III, von welchen nur 2, Henschen Nr. 21 und Déjérine, mikroskopisch untersucht wurden. Der Fall Déjérine ist identisch mit der oben besprochenen Observation III Vialet (siehe diese) und hat die Radiatio occipitothalamica ganz wesentlich lädiert; Henschen führt ihn in derselben Arbeit an anderer Stelle (Rapport Paris 1900, S. 51) selber als unrein und nichts beweisend an. Henschens Fall Nr. 21 ist ebenfalls weder rein noch beweisend; Seite 325 und 326 der Path. d. Geh., Bd. II, ist über denselben zu lesen: „Fall 21, kleine Malacie in O_1, O_2 und der Sehstrahlung, wahrscheinlich Hemianopsie. An der Spitze des Hinterhauptlappens dringt von der lateralen Fläche aus O_1 und O_2 eine kleine keilförmige Malacie nach vorn in die Sehstrahlung unter die Fiss. calc. ein und erstreckt sich nach vorn etwa 3 cm." Inwiefern Fall Reinhart IX (beiderseits je eine Erweichung im lateralen Sagittalmark, Rinde ganz frei) zu den corticalen gezählt wird, ist nicht recht einzusehen.

Bleiben also noch 9 Fälle corticaler Auslese: Reinhart X, Curschmann, Leegard, Féré, Henschen Nr. 23, Noyes, Haab, Séguin, Nordenson-Henschen. Von diesen ist einzig und allein der Fall Nordenson-Henschen (Niels Holm) mikroskopisch untersucht, ein sehr wichtiger Fall, von dem Henschen, Rapport Paris, S. 53, sagt, dass er „concluant au point de vue de l'étendue du centre visuel" sei. Auf diese sehr interessante Beobachtung corticalster Läsion des Calcarinagebietes, welche einzig und allein Henschen zu seiner engen Lokalisation der Sehsphäre in die Rinde der

Fissura calc. Anlass gegeben, muss ich etwas einlässlicher zu sprechen kommen und sie einer genauen Prüfung unterziehen, ob in der Tat, im Gegensatz zu allen gleichartigen Fällen, ausschliesslich die Rinde beteiligt gewesen, und ob man berechtigt ist, diesen Fall, wie es in der neuesten ophthalmologischen Literatur geschehen, als beweisend anzuerkennen und die Henschensche Begrenzung der Sehsphäre zu acceptieren.

Trotz des ehrlichen Bestrebens, den Ansichten des verdienten Forschers möglichst gerecht zu werden, kann ich mir trotzdem die Bemerkung nicht versagen, dass, wenn Henschen die Fälle von Förster-Sachs und Laqueur-Schmid, welche Markerweichungen aufweisen, die unserem Falle ebenbürtig sind, als rein corticale polemisierend ausdrücklich ins Treffen führt, es sich mit dem Falle Nordenson (Holm) ähnlich wie in den genannten in bezug auf die Sehstrahlung verhalten dürfte. Eine kritische Beleuchtung dieses Falles ist um so eher angezeigt, als einerseits gegen die Reinheit von seiten v. Monakows[1]) u. a. berechtigte Bedenken geäussert wurden, der Fall anderseits 1900 eine glanzvolle Auferstehung in Paris erlebte und seither als rein cortical in die neuere Literatur übergegangen ist.

Es handelt sich um einen Patienten mit auf Grund einer Endocarditis ulcerosa apoplektiform entstandenen einseitigen Hemianopsie, als deren anatomische Grundlage eine auf die eigentliche Calcarinarinde (Grund und Seitenwände der Furche) beschränkte, aber im ganzen Verlaufe vom Balken bis zur Occipitalspitze kontinuierlich folgende Erweichung konstatiert wurde; dieselbe begleitete also unmittelbar den Hauptstamm der Arteria occipitalis und deren Fortsetzung, die Arteria calcarina. Nach Henschen soll diese ausgedehnte, 6 cm lange Erweichung durch Teilung und Verschleuderung eines bakteritischen Embolus in zahllose kleine Embolien in die Kapillaren ausschliesslich der Calcarinarinde entstanden sein; einen grössern embolischen Pfropf oder Thrombus stellt er auf das allerentschiedenste in Abrede.

Diese Erklärung klingt recht gezwungen und wenig plausibel; es sollte also direkt längs des Hauptstammes der Arterie im ganzen Verlaufe am Grunde der Fissura calcarina ganz einseitig nur die Kapillaren der Rinde und keine einzige des Marks betroffen sein. Wäre diese Erklärung richtig und handelt es sich wirklich um kapilläre Embolien, müssten die keineswegs einen kontinuierlichen Herd bildenden Erweichungen doch zerstreut in den Endgebieten und Endverästelungen zu suchen sein, und gerade bei zahlreichen kapillären Gefässabsperrungen ist der Weg für die Anbahnung von Anastomosen, welche Henschen an Hand eines umfangreichen Apparates von Injektionsversuchen zur Erklärung herbeizieht,

[1]) Loc. cit.

am ehesten und sichersten verlegt. Es würde eher ein Bild zu stande kommen, wie wir es mit dem Augenspiegel bei disseminierten Herden septischer Netzhautentzündung oder bei Miliartuberkulose, ebenfalls in zerstreuten Herden, nicht zu selten beobachten können. Überdies reagiert der menschliche Organismus auf kapilläre bakteritische Embolien kaum mit einem apoplektischen Insult, wie der Kranke Niels Holm, sondern in der Regel mit Erhöhung der Temperatur und Schüttelfrost. Die Form jener Erweichung lässt gar keine andere Auslegung zu als eine embolische oder thrombotische Verlegung des Hauptstammes durch verhältnismässig recht vollständige Wiederherstellung der Cirkulation in den peripheren Ästen auf Grund einer — es handelt sich um ein jüngeres Individuum mit gut erhaltenem Gefässsystem — reichlichen Anastomosenbildung. Dass hierbei aber nur corticale Äste verlegt blieben und die ins Mark eindringenden ohne Ausnahme, der Hypothese zuliebe, wieder wegsam wurden, halte ich, weil viele der kleinen Gefässzweige, welche Rinde und Mark zugleich versorgen, ebenfalls verlegt gewesen sein müssen, für gänzlich ausgeschlossen und finde meine Annahme einerseits in der noch zu analysierenden Beschreibung, anderseits in den Befunden kleinster Rindenherdchen am Grunde der Fissura par.-occ. unseres Falles, welche durch Verlegung eines kleinen gemeinsamen Rindenästchens tief ins Mark hineingriffen, bestätigt.

Dass reichliche Anastomosen zwischen den Ästen der die mediale Hälfte des Occipitallappens versorgenden Arteria occipit. und des die laterale Hälfte desselben ernährenden Astes der Arteria foss. sylvii vorhanden sind, war schon lange bekannt, und schon Förster hat dieselben erwähnt. Die Ausdehnung der corticalen Erweichungsflächen variiert auch bei unzweifelhafter Verlegung des Gefässstammes der Arteria occip. an ungefähr gleichen Stellen ganz wesentlich, wie wir in allen Fällen besonders doppelseitiger Hemianopsie, so namentlich auch im unserigen, beobachten können, in welchem der Herd der linken Hemisphäre bei gleicher Lage des Thrombus zwei- bis dreimal grösser ist als derjenige der rechten. Es beruht diese Variabilität auf individuell verschiedenem Wiederwegsamwerden der durch Anastomosen günstig gestellten Gefässe peripher vom verschliessenden Pfropf, auf der schwankenden Zahl derselben, auf dem Zustand der Gefässe (kranke oder gesunde), auf dem Alter des Kranken, ferner darauf, ob der embolische oder thrombotische Verschluss sich nicht bloss auf eine beschränkte Stelle des Hauptstammes, sondern durch Verschleuderung des Embolus oder durch arteritische Veränderung im ganzen Gefässbezirk auf mehr oder weniger zahlreiche grössere oder kleinere Äste oder gar Kapillaren ausgedehnt hat; im letztern Falle ist die Chance für Wiederherstellung der Cirkulation auf dem Wege der Anastomosen die allerungünstigste. In keinem Falle doppelseitigen Verschlusses der Arteria occipit., ungefähr an gleicher Stelle nach Abgang der Arteria temp. sind die Erweichungsherde in der rechten und in der linken genau gleich gross, immer aber erstrecken sie sich nicht bloss auf die Rinde, sondern auch stets auf das tiefe Mark, und die Erweichungen des letztern sind nicht abhängig von der Grösse der zerstörten Rindenfläche.

Schon die oberflächliche Betrachtung der Henschenschen Zeichnungen, welche offenbar nach ungefärbten Gehirnabschnitten hergestellt wurden, lässt

dem Eingeweihten eine rein corticale Ausdehnung des Herdes recht unwahrscheinlich erscheinen. Der letztere ist (siehe beigefügte Kopien) ganz schematisch schön parallel mit der Rinde durch eine punktierte, ganz gerade verlaufende und regelmässig die Fissura calc. abgrenzende Linie eingezeichnet; von den Faserbahnen ist nur die Sehstrahlung unvollständig und nicht im ganzen Umfange angedeutet. Wenn man die oben hervorgehobene, durch die Gefässverteilung bedingte Unregelmässigkeit der zackigen Begrenzungslinien eines Erweichungsherdes mit den zahlreichen diskontinuierlichen Ausläufern, Vorsprüngen und Inseln, wie sie die fortlaufende Serie zur Anschauung bringt, kennt, dem muss diese schön regelmässig, geradlinig verlaufende punktierte Grenze allein von vornherein unwahrscheinlich vorkommen. In dieser Ansicht wird man bestärkt, wenn man in der Beschreibung liest (Path. d. Geh., Bd. II, S. 388): „die Form des gehärteten Gehirns war während der Konservierung durch den Druck etwas verändert, indem die Hemisphären, besonders in den hintern Partien, abgeplattet worden waren. Dadurch waren auch die verschiedenen Flächen aus ihrer Lage gebracht. Die Zeichnungen des Occipitallappens sind deshalb nach der gedachten Reposition gezeichnet."

In Hinsicht auf den Rindenherd haben sich die feinern, mikroskopischen Veränderungen im Cortex oberflächlich noch 5 plus einige Millimeter weiter peripher als makroskopisch sichtbar ausgedehnt. Henschen schreibt (loc. cit. S. 389):

„Obschon die Rinde nur an einer sehr beschränkten Stelle in der Tiefe zweier Sulci malacisch ist, so setzt sich doch die Zelleninfiltration in einer Ausdehnung von etwa 5 mm fort, so dass die von der medialen Fläche sichtbare Rinde in der Gegend der Fissura calcarina auch etwas inflammatorisch infiltriert ist, ohne sonst ihre Beschaffenheit einzubüssen....

Einige Millimeter entfernter dagegen ist die Textur makroskopisch erhalten und erst bei stärkerer Vergrösserung bemerkt man, dass die Rinde zellinfiltriert und rarefiziert ist, dass die Markstrahlen eine Anzahl von atrophischen Fasern enthalten und dass das subcorticale Mark zum grossen Teil atrophisch ist."

Es ist klar, dass diese mikroskopischen Zerstörungen, wenn sie in der Rinde peripher von der Erweichung aus sich ausbreiteten, sicher auch nach der Tiefe zu gegen das Sagittalmark eingedrungen sind, ganz besonders da, wo das Hinterhorn noch nicht vorhanden oder kein bedeutendes Lumen hat. Ich möchte den geehrten Leser ersuchen, an einem normalen Präparate von der dem Marke anliegenden Grenze der Rinde am Grunde der Fissura calc. 5 und einige Millimeter (also etwa 1 cm) im dritten Segment gegen das Mark hin abzumessen; es wird dann ersichtlich, dass dort die ganze Sehstrahlung in der primären Erweichung inbegriffen sein musste und dass die Veränderungen, welche Henschen als sekundär bezeichnet, in den Bereich der primären fallen.

Aus der Beschreibung des Falles geht hervor, dass der Autor der Markerweichung an der Spitze des Hinterhorns wenig Beachtung geschenkt hat. In bezug auf diejenige im Verlaufe des Ventrikels schreibt er (loc. cit. S. 389) unter „Mikroskopisches":

„Das subcorticale Mark unter dem Boden der Fissura calc. ist bis

zum Septum des Hinterhorns vollständig degeneriert; nur Trümmer der degenerierten Fasern sind zurückgeblieben.“

Darüber, ob diese Degeneration primär oder sekundär sei, spricht er sich nicht speziell aus; es unterliegt aber keinem Zweifel, dass dieselbe als primäre aufzufassen ist, und zwar aus folgenden Gründen: Zwischen dem Hinterhorn und der Rinde der Fissura calc. liegen verschiedene dünne Schichten, welche ihre Fasern nicht allein von der Rinde der Fissura calc., sondern von den übrigen Windungen der medialen Seite bekommen. Der Rinde liegt an das Stratum calc. propr. mit kurzen Associationsfasern zwischen Lob. ling. und Cuneus, dann folgt eine mit dem Stratum sagitt. ext. zusammenhängende Schicht, worauf erst die Sehstrahlung kommt, zwischen welcher und dem Ependym noch das Tapetum eingelagert ist. Für eine grosse Anzahl Fasern dieser Schichten ist bei einem streng auf die Calcarina beschränkten Herd, der rein cortical sein soll, gar kein Grund für eine sekundäre Degeneration vorhanden, besonders nicht zu einem rein lokalen Zerfall derselben, welche den übrigen Teilen der Bahnen fehlt. Wir haben ja auch bei Besprechung der übrigen mikroskopisch untersuchten Fälle gesehen, dass bei ausgedehntern Herden der medialen Occipitalfläche die primäre Erweichung ganz regelmässig bis zum Ependym reicht, liege derselbe in der Fissura calc. oder in der Fissura parieto-occipit. oder dem Sulcus occipit.-temp.

Im Sagittalmark wurden von Henschen zwei räumlich voneinander getrennte Herde gefunden, welche er als sekundär auffasst und welche beide diskontinuierlich inselförmig sind. Der eine (Taf. XLIV, Fig. 6) liegt etwa 4 cm vor dem Occipitalpol im ventralen Teile der Sehstrahlung und überschreitet das vierte Segment frontalwärts nicht, der andere (Taf. XLIV, Fig. 4 und 5) befindet sich im mittlern Lager der optischen Strahlung 2 bis 3 cm vor der Hinterhauptspitze und geht nicht über das fünfte Segment hinaus.

In bezug auf die genannten Herde der Sehstrahlung sagt der Text Seite 389:

„In der Markstrahlung findet sich eine diffuse, aber nicht vollständige sekundäre Atrophie, indem die Fasern keine Farbe annehmen und bei stärkerer Vergrösserung zerfallen gefunden werden. Diese Atrophie scheint das mittlere Lager der Sehstrahlung einzunehmen, wogegen sowohl das laterale wie mediale dem erwähnten Septum zunächst liegende Lager verschont ist.

Auch etwa 3 bis 4 mm mehr ventral scheint eine nicht scharf begrenzbare Atrophie im Mark vorhanden zu sein. Wohin die durch diese Atrophie zerstörten Fasern verlaufen, ist leider, infolge der Entstellung der Fasern des Occipitallappens, nicht sicher nachzuweisen.

Die eben genannte Atrophie des Markes ist deutlich sekundär und eine Folge der Rindenmalacie. Die Ursache der ventralen Atrophie ist fraglich.“

Der ventrale Herd ist zweifellos primär entstanden und findet seine Erklärung leicht in den diskontinuierlichen Erweichungen, den kleinen Veränderungen am Grunde der Fissura pariet.-occ. (Fig. 17) und besonders in den inselförmigen, vorgeschobenen Herden der lateralen thrombotischen frischen Trübung (Fig. 19) in unserem Falle.

Ein Analogon besteht in dem ebenfalls isolierten primären Herd in der Sehstrahlung von Vialets Fall II, Fig. 4 (siehe diesen).

Was den (loc. cit.) in Fig. 4 und 5 einen grossen Teil der Sehstrahlung einnehmenden andern Degenerationsherd anbetrifft, den Henschen ebenfalls als sekundär auffasst, ist darüber folgendes zu sagen:

1. Die Ausdehnung dieser Degeneration entspricht unter keinen Umständen der Fläche der Rindenerweichung (siehe Fig. 1 und 2 loc. cit.); letztere ist an sich viel zu klein, als dass sie für sich allein eine so umfangreiche sekundäre Degeneration nach sich ziehen könnte; denn das Studium der Myelinisation und die Rindendegeneration bei früh erworbener Blindheit machen es sehr wahrscheinlich, dass die Sehstrahlung an alle Windungen des Occipitallappens Fasern abgibt, und dass auf einzelne Rindenflächen, auch auf diejenigen der Fissura calc., verhältnismässig nur sehr wenige optische Fasern fallen.

2. Diese sogenannte sekundäre Degeneration findet sich nur bis zum vierten Segment auf Fig. 4 und 5 und dort sehr umfangreich, während weiter frontalwärts auf Fig. 6, 7 und 8 plötzlich nichts mehr von derselben zu sehen ist (Fig. 6 weist nur den ventralen Herd auf, Fig. 7, 5 cm vor dem Occipitalpol, zeigt die Sehstrahlung ganz frei), während die Rindenerweichung bis weiter nach vorn dieselbe bleibt.

3. Ein weiterer Beweis dafür, dass die sekundäre Degeneration der Sehstrahlung in diesem Grade unmöglich das von Henschen gezeichnete Areal einnehmen konnte, sondern dass dieselbe primär ist, liegt im Verhalten des Stratum sagitt. ext., das regelmässig dort, wo die Sehstrahlung sekundär zerfallen ist, in entsprechend weitem Umfange degeneriert gefunden wird, was hier nicht angegeben wird.

4. Mit dem Umfange der nach den Abbildungen fast das ganze Stratum sagitt. int. einnehmenden „sekundären" Degeneration stimmen die Befunde Henschens im Corpus genicul. ext. der befallenen Seite in Hinsicht auf die Ganglienzellen und Nervenfasern des in Frage kommenden Neuroms auch nicht überein. Wäre die Sehstrahlung wirklich in der Ausdehnung, wie der Autor angibt, sekundär degeneriert, dann müssten sämtliche grossen Zellen des Corpus genicul. und seine Fasern eine ganz ausgesprochene, weder zu verkennende, noch zu übersehende Degeneration, verbunden mit einer Verkleinerung des Organs (Dauer des Bestehens der Erweichung sieben Monate), wenigstens in einem bestimmten Areal aufweisen, Veränderungen, wie sie in unserm Falle nach dreimonatlicher Dauer der Krankheit wenigstens in bezug auf die Zellen im Vergleiche zu normalen Präparaten als sehr in die Augen springende zu konstatieren sind. Der auf das Corpus genicul. sich beziehende Passus Henschens lautet nämlich:

„In allen diesen Verhältnissen gibt es keinen ausgeprägten Unterschied zwischen dem rechten und linken Ganglion, mit der Ausnahme, dass die Fasern im linken Ganglion überhaupt etwas zahlreicher zu sein scheinen. Also eine leichte Faserreduktion im rechten Ganglion."

Demnach eine geringe Faserreduktion der betroffenen Seite, aber nicht das Auftreten eines einstrahlenden geschlossenen, sekundär degenerierten Bündels,

wie es bei ausgebildeter sekundärer Degeneration der ganzen Sehstrahlung, also bei Ausfall der ganzen Sehsphäre unbedingt zu erwarten stände.

In bezug auf die Zellen heisst es:

„Zellen: Die grossen charakteristischen Zellen im ventralen Lager sind gut ausgebildet, haben scharfe Konturen, homogenes Protoplasma, die Basis wird von einer Anzahl Pigmentkörner erfüllt. Die Zellen füllen ihre pericellulären Räume gut aus. Die Fortsätze der Zellen und besonders die Pyramidenfortsätze sind gut entwickelt. Keine atrophischen Zellen vorhanden.

Die kleinern Zellen zeigen, wie es scheint, keine Veränderungen.

Die Kerne dürften im rechten Ganglion etwas zahlreicher sein als im linken."

Es handelt sich hier also nur um ganz geringfügige Veränderungen, welche Henschen als Zeichen „beginnender Atrophie" deutet. Möglicherweise liegt die Divergenz von den regelmässig in allen Fällen von Hemianopsie zu findenden Untersuchungsresultaten im Corpus geniculatum darin, dass bei der Untersuchung dieses Organs die neuern Untersuchungsmethoden (Nissl, Thionin) nicht angewendet wurden. Dies würde aber nur zum Teil die geringen Veränderungen im Kniehöcker erklären, bei einer so starken sekundären Degeneration der Sehstrahlung wäre die Differenz zwischen dem gesunden und dem kranken Organ schon makroskopisch zu erkennen.

5. Es fehlen auch nicht die wiederholt betonten Veränderungen dorsal und ventral vom Hinterhorn, welche eine breite Verbindung zwischen der Rindenerweichung und dem Markherd herstellen und welche sicher zum grössten Teil primär sind; sie vernichten zum mindesten die ganze Einstrahlungszone der optischen Fasern der medialen Occipitalfläche. Es heisst loc. cit. S. 390:

„Die Sehstrahlung. Von der Calcarinarinde verlaufen nun zwei bogenförmige, breite Streifen, der eine dorsal, der andere ventral vom Septum des Hinterhorns, und hängen mit dem mittlern atrophischen Lager der Sehstrahlung zusammen. Dieses Lager ist an den Weigertschen Präparaten nicht gefärbt und enthält überhaupt fast gar keine normalen Fasern."

Wir sehen, dass bei diesem Prototyp corticalster Erweichung der Rindenläsion kat'exochèn die Zertrümmerung, wie nach der Genese derselben von vornherein zu erwarten stand, sich ganz und gar nicht bloss auf die Rinde beschränkte, sondern dass auch das tiefe Mark, vor allem die Sehstrahlung, das untere Längsbündel und das Tapetum, wie immer bei Erweichungen der Fissura calc., in ganz hohem Grade mitbeteiligt gewesen sind, die Hemianopsie infolgedessen keine corticale, sondern eine subcorticale und transcorticale war. Die von der optischen Strahlung ausgeschalteten Rindenpartien sind demnach um ein vielfaches grösser anzunehmen, als dem Umfang der Rindenerweichung entspricht. Ganz ähnlich verhalten sich die Fälle Hilden und Kloenhammer (Henschen[1]).

[1]) Henschen, Pathol. d. Gehirns. Bd. IV. 1904.

Dem Falle Hilden misst Henschen eine ebenso grosse Bedeutung zu wie dem Falle Nordenson-Henschen; er soll ebenfalls cortical sein wie der letztgenannte. Wenn man aber den Text genau durchliest und die Figuren sich näher ansieht, kann man sich der Ansicht des Autors nicht ohne weiteres anschliessen.

50jähriger Alkoholiker mit rechtsseitiger Hemianopsie. Cataracta incipiens (Visus = Fingerzählen mit Schwierigkeit auf beiden Augen in 1 m), hat eine vier Monate bestehende Erweichung der Calcarina (Boden und Wände) in ihrer ganzen Ausdehnung links.

Folgende Gründe sprechen gegen die Reinheit des Falles:

1. Unter „Sektion" (Beschreibung der ungefärbten makroskopischen Gehirnschnitte) heisst es im Text (loc. cit. S. 15): „Schnitt 2 cm (Taf. II, Fig. 4). Die Malacie ist hier kleiner geworden und nimmt sowohl die obere wie die untere Lippe und den Boden der Fissura calcarina ein. Sie dehnt sich bis zur Sehstrahlung aus, ohne makroskopisch auf sie überzugreifen, wenn sie auch diese unmittelbar berührt."

Wie aus der Fig. 4 hervorgeht, berührt die Erweichung die Sehstrahlung an ihrer ganzen medialen Fläche makroskopisch; wenn dies, was zweifellos der Fall, muss die Zerstörung mikroskopisch tief in die optische Strahlung hineingegriffen haben, wie die Veränderungen unseres makroskopisch auch rein corticalen Falles beweisen, und es ist dies auch an der Abbildung des entsprechenden mikroskopischen Schnittes (Taf. III, Fig. 4, 2 cm) ganz deutlich zu sehen, dass primäre Erweichung der Rinde und zwar mindestens der obern Hälfte der Sehstrahlung eins sind und zusammenhängen. Von dieser Stelle heisst es S. 17:

„Die mittlere Schicht (Sehstrahlung) ist etwas hell und enthält neben spärlichen Bündeln mit normalen Fasern äusserst zahlreiche und degenerierte Fasern."

Henschen fasst die Degeneration als sekundär auf. Dagegen ist geltend zu machen, dass die sekundäre degenerierte Partie der optischen Strahlung im Vergleiche zur zerstörten Rindenpartie viel zu ausgedehnt ist, dass die degenerierte Partie in der Höhe dem Erweichungsherd entspricht und dass nach vier bis fünf Monaten eine so starke sekundäre Degeneration sich kaum ausgebildet haben dürfte.

2. Aus Fig. 3, Taf. II, ist ersichtlich, dass die makroskopische Erweichung bis in die Mitte des Sagittalmarkes (1 cm) geht, und was dann noch vom ventro-ventrikulären Dreieck übrig bleibt, lehren normale entsprechende Schnitte.

3. Die divergierenden Befunde und die Kontroverse Henschen-v. Monakow überhaupt rühren meines Erachtens davon her, dass Henschen seine Präparate nach Weigert färbt, während v. Monakow sich der Pal-Weigertschen Färbung mit Karmingegenfärbung bedient, welche Methode die feinere mikroskopische Veränderung viel genauer und schärfer hervorhebt.

4. Die Erweichung im Falle Hilden verdankt ihre Entstehung thrombotischem Verschluss der Arteria occipitalis, deren Äste (Calcarina), wie wir nachgewiesen, den hintern Abschnitt der Sehstrahlung versorgt. Es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass der Verschluss nur ausschliesslich corticale und nicht auch wenigstens vereinzelte Markäste betroffen habe.

Dieser Fall gleicht also ganz dem Nordenson'schen, nur dass die Gesichtsfelduntersuchung bei einem Patienten wie Hilden mit so hochgradig herabgesetztem Visus doch keinen Anpruch auf Exaktheit machen dürfte, besonders da der Kranke noch Zeichen von Delirium alcohol. (Sehen von Hunden und Katzen) gezeigt hatte. Jedenfalls ist der Fall nicht geeignet, „das von Monakow mit so viel Mühe aufgeführte Gebäude und die Theorie über die Ausdehnung des Sehzentrums, der er huldigt, ganz von Grund aus umzustürzen" (Henschen, loc. cit. S. 21).

Ein dem unserigen in bezug auf die Rindenerweichung sehr ähnlicher Fall ist der Fall (Kloenhammer) Henschen, ein Patient mit Emphysem, Myocarditis, Arteriosklerose, chronischem Alkoholismus und alkoholischer Neuritis (Ischiadicus n. axillaris n. radialis) (Pathol. d. Gehirns, Bd. IV, S. 103). Es handelt sich ebenfalls um eine die Fissura calcarina in ihrem ganzen Umfange zerstörende oder absperrende doppelseitige Erweichung und um solche der lateralen Seite, links im Gyr. angularis, rechts im Gyr. occipit. med., von welch letzterer Henschen angibt, dass sie unbedeutend und 1 cm lang gewesen sei, die sich aber in den Abbildungen von 3 bis 5 cm von dem Occipitalpol eingezeichnet findet, folglich mindestens 2 bis 3 cm Länge gehabt haben muss.

Nach der Krankengeschichte trat die Thrombose etwa anfangs Januar 1901 ein; der Exitus erfolgte am 15. Februar 1901. Alter der Erweichungen also etwa 1 Monat. Dies zu konstatieren ist ausserordentlich wichtig, da erfahrungsgemäss innerhalb eines Monats sich unter keinen Umständen sekundäre Degenerationen in der Sehstrahlung in dem Umfange ausgebildet haben können, wie sie Henschen angibt. Diese Läsionen der optischen Strahlung sind zweifellos primäre und zwar ganz bedeutende, sowohl die dorsale als auch noch mehr die ventrale, aber auch die mittlere Etage und hier sogar die laterale Fläche derselben betreffende, wodurch ganz selbstverständlich wie in unserem Falle der grösste Teil auch der lateralen Windungen des Lobus occipitalis von der Leitung abgesperrt wird. Die Läsionen der Sehstrahlung sind so starke und sicher primäre, dass ich auf eine Reproduktion der Zeichnungen verzichte. In den hintern Abschnitten der Sehstrahlung findet sich in der mittlern Etage derselben eine Atrophie, die Henschen als sekundär bezeichnet, weil sie von der medialen Rindenerweichung durch eine Schicht gesunden Gewebes getrennt wird. Es handelt sich hier aber wie im Falle Nordenson und Vialet um vorgeschobene malacische Inseln (vgl. unsere Fig. 19), die sogar noch im Bereiche des Hinterhorns (3 cm und weiter frontalwärts) bis in die mittlere Etage (laterale Fläche) vordringen! Es ist demnach sehr fraglich, ob dieser keineswegs reine Fall beweist, wie Henschen behauptet, dass die laterale Fläche des Lobus occipitalis bestimmt nicht zur Sehsphäre gehöre; daran anschliessend sagt der Autor: „Dies ist von Monakow bestritten, ohne dass er einen einzigen Beleg für seine Behauptung vorbringen konnte. Sein Satz steht wie der Ausdruck einer ganz subjektiven Hypothese."

Ich wiederhole, dass kein einziger Fall von sogenannter corticaler Hemianopsie bekannt ist, in dem nicht auch die Sehstrahlung in

stärkerem Masse lädiert gewesen wäre, dass die tiefgreifendsten Läsionen der letztern durch Erweichungen am Grunde der Fissura calc. zu stande kommen und dass die bei ganz gleichem Ausfalle des Gesichtsfeldes hinsichtlich Ort und Grösse ausserordentlich wechselnde Rindenzerstörung nebensächlich, die Läsion der optischen Strahlung aber das wesentliche Moment der Hemianopsie erzeugenden anatomisch-mikroskopischen Veränderungen darstellt.

Zum weitern Beweise für die Behauptung des geringen Einflusses der Rinde allein auf die optische Funktion mögen an dieser Stelle die wichtigen negativen Fälle eine gebührende Berücksichtigung finden, d. h. die zahlreichen mit oder ohne wesentliche Läsion der Sehstrahlung einhergehenden Fälle mit ausgedehnten Rindenerweichungen innerhalb der Sehsphäre, von welchen einzelne nicht bloss überhaupt ohne alle Erscheinungen verlaufen sind, sondern auch einen hemianopischen Ausfall des Gesichtsfeldes oder eine Sehstörung vermissen lassen und nicht einmal ein Skotom zu erzeugen im stande sind, obwohl in einzelnen derselben sogar noch Läsionen der Sehstrahlung vorhanden waren. Es muss erwähnt werden, dass unter denselben Herde sind, welche Rindenteile betreffen, die in reichlichem Masse Stabkranzfasern enthalten und mit dem breiten Gennarischen Streifen versehen sind; diese innerhalb der von der Mehrzahl der Autoren anerkannten Sehsphäre befindlichen Erweichungen liegen aber meist so, dass sie die Sehstrahlung nicht in grösserm Masse lädieren, z. B. in der Gegend des Occipitalpols im obern Teil des Cuneus in einzelnen Partien des Lob. ling., des Gyr. occipito-temp. und der Konvexität. Diese zum Teil auch klinisch wiederholt und gut untersuchten Fälle, unter welchen auch solche mit wesentlicher Läsion der Sehstrahlung sind, beweisen, dass ausgedehnte Rindenflächen, welche anerkanntermassen reichlich und „in Bündeln“ Fasern von der Sehstrahlung erhalten, wie auch extremste Anhänger der engsten Begrenzung der Sehsphäre ausdrücklich erwähnen, ohne Symptome ausgeschaltet werden können, dass der Rinde lange nicht die Bedeutung zukommt, wie allgemein angenommen wird, und dass besonders die Lokalisation der Zentren im Gehirn keine feststehende, unverrückbare schachbrettartige sein kann, sondern dass sicher benachbarte Teile für die zu Grunde gegangene Rinde, die Funktion mehr oder weniger vollkommen übernehmend, eintreten und sie bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen vermögen.

Zu den negativen Fällen rechne ich nur die auf die mediale

Fläche des Hinterhauptlappens, nicht auf die laterale Seite sich beziehenden Erweichungen ohne Hemianopsie, welch letztere zum Teil noch in die eigentliche Sehrinde übergreifend, von Henschen gesammelt wurden; er gibt davon etwa ein Dutzend an (Rapport, Paris 1900, p. 50) als Beweise dafür, dass die konvexe Seite des Lobus occipitalis mit dem Sehen nichts zu tun habe. Wir kennen aber fast ebenso viele Erweichungen der medialen Seite, welche von Vialet, Flechsig u. a. als optisches Rindenfeld angesehen wird, die ebenfalls ohne Hemianopsie verlaufen sind; die lateralen und medialen Herde bringen für die Lokalisation der Sehsphäre weder für die eine noch für die andere Seite positive Beweise.

Die negativen Fälle der medialen Fläche ohne Hemianopsie sind folgende:

1. Fall Andersson, Henschen, Gehirnpathologie, Bd. II, S. 331 und Bd. I, S. 173.

Keine Hemianopsie trotz wiederholter genauer Gesichtsfeldaufnahme beider Augen, auch mit Farben. Sehfelder, besonders gegen das Ende der schwachen Patientin etwas verengt, Grenzen schwanken. Sehkraft und Farbensinn gut. Hemiplegie und Wortblindheit.

Sektion und mikroskopische Untersuchung: In der linken Hemisphäre Malacien ausser im Frontallappen, im Parietallappen, dessen Mark zum Teil zerstört ist und die dort bis auf die dorso-laterale Kante des Hinterhorns geht.

Rechts ausser im Gyr. centr. ausgedehnte Erweichung im Cuneus, hinteres unteres Drittel bis fast zur Fissura calcarina; in letzterer befinden sich ebenfalls kleinere malacische Herde. Eine Malacie des Gyr. occipit. med. et inf. berührt den mittlern Teil der Sehstrahlung.

2. Fall Ahlgren, Henschen, loc. cit., Bd. II, Fall 155, S. 332 und 333.

Im Gesichtsfeld keine hemianopischen Defekte trotz wiederholter Untersuchung, letzte kurz vor dem Tode. Sehschärfe seit Jahren herabgesetzt, besonders links; Farbensinn normal. Sektion: Rechte Hemisphäre. Im Gyr. occipit. sup. und med. eine grössere Cyste der Margo falcata. Linke Hemisphäre: Im Cuneus caudal eine 2 cm hohe und 2 cm breite Erweichung, beiderseits Sehstrahlung normal.

3. Fall Åmark, Henschen, loc. cit., Bd. I, S. 48, Nr. 10.

Hemiplegia sin., Degeneratio cordis, Nephritis chron., Malacien im Lob. front. und Gyr. centr. und im Lob. occipit. „Der grössere Defekt nimmt die innere untere Seite ein und erstreckt sich von der Spitze des Occipitallappens nach vorn bis zum Uncus hippocampi. Er nimmt also ein:

1. den untern Rand vom Gyr. ling., von welchem bis zur Fissura calcarina nur ein ungefähr 15 mm breiter Rindenteil übrig ist, welcher doch vom Defekt unterminiert ist; so ist auch nach dem vordern Teil der Fissura hippocampi zu ein schmaler (3 bis 4 mm breiter) Rand übrig;

2. Gyrus collateralis (fusiformis) in seiner ganzen Ausstreckung;
3. Gyrus hippocampi ausser Uncus, der übrig geblieben ist;
4. Gyrus temp. int.

Bei der sehr genauen mikroskopischen Untersuchung in Serie (400 Schnitte) stellt sich heraus, dass ganz analog dem Falle III von Vialet ventral die Erweichung bis zum Ependym des Hinterhorns geht und auf diese Weise sämtliche von der Unterlippe der Fissura calcarina zur Sehstrahlung ziehenden Fasern von der Leitung abschneidet und noch tief ins subcorticale Mark der Fissura calcarina hineinreicht und zwar in der ganzen Ausdehnung der Fissur.

Es war trotz wiederholter, bis kurz vor dem Tod fortgeführter Untersuchung keine Hemianopsie, auch nicht für Farben (rot etwas unsicher) konstatierbar. In diesem Falle hätte nach Henschens Projektionslehre unter allen Umständen wenigstens eine Quadrantenhemianopsie konstatiert werden müssen, da die Unterlippe der Calcarina trotz ziemlich intakter Rinde durch Unterminierung von der Leitung abgeschlossen war (vgl. beigegebene Kopie).

4. Fall Stjernström, Henschen, loc. cit. III, Obs. 6, p. 58, Rapport Paris 1900, pag. 78.

Keine Hemianopsie, aber konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, ausgedehnte Zerstörung des Cuneus mit geringer Beteiligung der Fissura calc.

5. Fall Verrey, Arch. d'Opht., Tom. VIII, p. 289.

Keine Hemianopsie, aber Hemiachromatopsie mit konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Erweichung des Gyr. occ. inf., Lob. ling., Gyr. occ. temp.; sie reicht wie im Falle Åmark und Vialet III tief ins Mark bis zum Boden des Hinterhorns, und gilt auch hier das bei jenen Fällen Gesagte.

6. Fall Ericson, Henschen, loc. cit. I, S. 168, Taf. XXXIV.

Keine Hemianopsie, geringe konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, letzte perimetrische Untersuchung einen Monat vor dem Tode, Sehschärfe ordentlich; ein carcinomatöser Tumor vernichtet einen grossen Teil des Markes des Cuneus, die Sehstrahlung in den obern zwei Dritteln (4 cm) bis zum Hinterhorn; auch das Mark der Oberlippe der Fissura calc. wird zerstört (5 cm); der Herd reichte bis zum ventralen Rande des Cuneusstiels. Auch in diesem Falle wäre zum mindesten eine ganz ausgesprochene Quadrantenhemianopsie zu erwarten gewesen (siehe die Kopie in vorliegender Arbeit).

7. Fall Gowers, Lancet 1879, March pag. 363, Henschen II, pag. 335.

Keine Hemianopsie, Visus = 1,0. Patient wurde bis zum Tode wiederholt von dem bekannten Neurologen gesehen. Sektion: mächtige maligne Geschwulst, welche den ganzen Cuneus, obere und mittlere Occipitalwindung, einschliesslich der Calcarina samt Mark, und den Präcuneus einnimmt. Henschen vermutet, dass die Geschwulst während der letzten Zeit vor dem Tode, während welcher, wie gewöhnlich bei solchen Patienten, wegen der grossen Schwäche keine ganz genauen Gesichtsfeldaufnahmen gemacht werden konnten, vom Cuneus von oben herunter nach der Calca-

rina gewachsen sei, um zu erklären, dass trotz der Vernichtung der Calcarinarinde keine Hemianopsie aufgetreten. Ein anatomischer oder klinischer Grund für diese Erklärung liegt aber nicht vor. Wir können von unserm Standpunkte aus ebenso gut und mit gleichem Rechte behaupten, dass die Geschwulst von der Calcarina aus nach oben gewachsen sei. Das richtige wird wohl sein, wenn man annimmt, dass der Tumor nach allen Seiten konzentrisch sich vergrössert habe und dass das Wachstum desselben unter dem hohen intrakraniellen Drucke in der letzten Zeit vor dem Tode jedenfalls kein bedeutendes mehr gewesen ist.

8. Fall Weber, citiert nach v. Monakow, Lehrbuch, 2. Aufl., S. 765. Läsion der ganzen Regio calcarina durch einen Tumor, keine Hemianopsie[1]).

9. Fall Rydel, Henschen, loc. cit. II, S. 377.

Keine Hemianopsie, sieht rot in allen Quadranten, geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes nach oben, deren Grenzen wohl durch die Cilien oder das obere Augenlid bedingt, keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen können, da sogar „eine genauere Erforschung der Sehschärfe bei dem schlechten Zustande des Patienten nicht gemacht werden konnte, da eine Korrektion nicht gemacht werden konnte". Sicher ist, dass nach der Angabe des Autors rot in allen Quadranten gesehen wurde und hemianopische Defekte wahrscheinlich fehlten. Sektion: Malacien im Frontal- und Occipitallappen und in den Zentralwindungen. Anatomische und mikroskopische Untersuchung: Erweichungen der linken Hemisphäre im Lob. ling., Gyr. occipito-temp. vom Splenium corp. callos. bis 2,5 cm vor dem Pol, Rinde und Mark betreffend, vom Ependym des Hinterhorns ventral bis zur Rinde; 3 und 4 cm von der Occipitalspitze kleine malacische Herde der Sehstrahlung, rechts von einer Malacie von T 2 aus, Erweichungen im mittlern und obern Teil der Sehstrahlung 6 und 5 cm von dem Occipitalpol.

Die negativen Fälle mit fehlenden oder in Hinsicht auf manche Theorien ganz geringfügigen subjektiven und objektiven Symptomen bei Erweichungen der Occipitalrinde müssen natürlich, zufällig bei Sektionen zum Vorschein kommend, als viel häufiger vorausgesetzt werden, indem gewöhnlich nur auf diejenigen pathologischen Veränderungen im Gehirn speziell geachtet wird und nur solche Organe genauer untersucht zu werden pflegen, deren Funktion während des Lebens bemerkenswerte Ausfallserscheinungen aufgewiesen hat. Immerhin dürfte die Zahl der aufgeführten Fälle ohne Hemianopsie zum Beweise unserer Annahmen genügen, sie könnten mit leichter Mühe vermehrt werden.

Diese negativen Fälle legen den Gedanken nahe, dass

---

[1]) Hier handelte es sich allerdings um eine schwere Geistesstörung, welche eine genaue Gesichtsfeldaufnahme nicht zuliess.

1. Bei der Frage, ob eine Erweichung im Occipitallappen Hemianopsie erzeugt oder nicht, es hauptsächlich auf den mehr oder weniger guten Zustand und auf die Zahl erhaltener, leitungsfähiger, die Rinde mit den primären optischen Zentren verbindenden Fasern ankommt, als auf die Lokalisation der Erweichung in der Rinde.

2. Dass die verhältnismässig wenig zahlreichen optischen Fasern in sehr starker Verdünnung mit Associations- und Kommissurenfasern fächerförmig in der Rinde des Occipitallappens sich ausbreiten und eigentlich nur wenige auf eine Windung kommen, deren Ausschaltung bei kleinern Defekten nicht genügt, um ein Skotom hervorzurufen.

3. Dass die Funktion der ausfallenden Projektionsfasern des Stabkranzes bei grössern Rindenerweichungen und bei Untergang eines Teiles der Sehstrahlung von den benachbarten, mit den primären optischen Zentren in Verbindung stehenden Rinden- und Fasergebieten übernommen wird, und dass ein Eintreten der gesunden Rindenflächen an Stelle des verloren gegangenen Areals gesichert erscheint, wofür zahllose experimentelle Untersuchungen und eine grosse Zahl von Beobachtungen am Krankenbett sprechen.

4. Dass, wie noch genauer erörtert werden soll, eine scharfe Projektion im Sinne eines Abklatsches der Retina auf die Gehirnrinde (ohne Berücksichtigung der primären optischen Zentren) recht unglaubwürdig wird.

Welche weitern Konsequenzen ergeben sich aus vorstehenden Schlüssen und aus der, für die Lokalisation in der Gehirnrinde wichtigen feststehenden Tatsache, dass kein einziger rein corticaler Fall bisher zur Beobachtung gelangt ist, sondern dass stets als wesentliche Läsion eine starke Mitbeteiligung der Sehstrahlung nachgewiesen werden kann, welcher die Ausfallserscheinungen zur Last gelegt werden müssen?

Die hieraus sich ergebenden, notwendig zu ziehenden Folgerungen sind für die Lokalisationslehre von grosser Tragweite, denn es fällt damit die wichtigste Prämisse aller der weitgehenden Schlüsse, welche sich auf Lage und Ausdehnung reiner Rindenläsionen gründen, dahin, und alle diese zahllosen, vielgestaltigen Rindenerweichungen geben über die Ausdehnung der Sehsphäre überhaupt, über die Lokalisation der Macula und der Retinaquadranten im Cortex nur ganz beschränkte Aufschlüsse, und der grösste und wichtigste Teil der gezogenen Schlüsse verdient eigentlich den Namen Trugschlüsse, da zugleich mit der Rinde eine

Masse von unberücksichtigten Faserbündeln in konzentrierter Formation zertört wurden, von welchen wir gar nicht wissen, wohin sie gehen und woher sie kommen, und weil damit unbestimmbare grosse Rindenpartien ausgeschaltet werden. Dieser Umstand gewinnt noch an Bedeutung durch die Untersuchungen von Sachs, welche eine vielfache Kreuzung der Stabkranzfasern innerhalb der Sehstrahlung dartun.

Die Interpretierung der Rindenläsionen in Verbindung mit klinischer Beobachtung, die anatomisch-klinischen Untersuchungsmethoden haben uns bisher nicht einmal annähernd eine sichere

Umgrenzung der Sehsphäre

d. h. des corticalen Ausstrahlungsgebietes aller derjenigen Stabkranzfasern, welche im stande sind, der Lichtperzeption zu dienen, geliefert. Was wir Positives darüber wissen, verdanken wir andern Methoden, vor allem dem Studium der sekundären Degeneration in Verbindung mit Tierexperimenten, und der Myelinisation, die weiter unten einlässlicher erörtert werden sollen.

Es ist ausserordentlich zu bedauern, dass von all diesen schönen, interessanten und zum Teil vorzüglich studierten wertvollen Erweichungsfällen für eine exakte Lokalisation des optischen Rindenfeldes keine einzige geeignet ist, und dass das ganze prachtvolle Material zur Entscheidung dieser und der folgenden Fragen nicht oder nur im negativen Sinne verwertet werden kann.

Aus dem Gefühl der Unzulänglichkeit der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethoden heraus entsprang das Bestreben, weitere nur der Sehsphäre zukommende Merkmale histologisch-anatomischer Natur aufzusuchen, welche eine anatomische Umgrenzung des optischen Rindenareals ermöglichten.

Zunächst ist als solche Besonderheit der schon makroskopisch sichtbare, verstärkte, im Schnitt bandartige Vic d'Azyrsche Streifen (Genari, Baillarger) zu erwähnen, welcher im Hinterhauptslappen der Rinde des Calcarinagebietes eigentümlich ist, in ziemlich scharfer Abgrenzung von der Umgebung, sich aber durchaus nicht nur auf die mediale Seite des Lobus occipitalis beschränkt, sondern besonders an der Spitze des Lappens, in der Gegend der Retrocalcarina, sowie im Bereiche der Fissura parieto-occipitalis weit auf die laterale Seite sich hinüberschlägt und meist nicht bloss auf die engste Fissura calcarina sich beschränkt, sondern auch bis auf die mittlere Windung des Cuneus nach oben und auf den Lob. ling.

nach unten sich erstreckt (vgl. Déjérine, Anatomie des centres nerveux, p. 408 et 414; Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges, Fig. 157 und 158, wo die ganze laterale Fläche des Occipitallappens das breite Band zeigt). Der Streifen ist übrigens nicht konstant und individuell von verschiedener Ausbreitung.

Derselbe gibt uns keine sichern Anhaltspunkte zur Abgrenzung der corticalen Sehsphäre; denn 1. findet er sich auch an andern Stellen der Gehirnrinde (Zentralwindungen), 2. fehlt er auch bei seit Geburt Erblindeten nicht (v. Monakow, Bolton), und 3. sieht man ihn schön erhalten in Windungen, deren Mark komplett atrophisch und ausgehöhlt ist und gänzlich fehlt (Sachs, Lissauer, Niessel), und 4. müsste die gesamte übrige Rinde, welche den verstärkten Vicq d'Azyrschen Streifen nicht besitzt, gleichwertig sein und denselben Zwecken dienen.

Eine weitere Eigentümlichkeit in der Occipitalrinde, welche sich scharf auf den engern Bezirk der Calcarinarinde beschränkt, liegt in einer stark von der übrigen, selbst der unmittelbar angrenzenden Rinde abweichenden Schichtung der Zellelemente, auf welches histologische Merkmal man ebenfalls die Berechtigung zur Annahme eines engsten Lichtfeldes in der Calcarina stützen zu können glaubte.

Auch dieser Besonderheit im histologischen Bau, so interessant sie an sich ist, kann eine prinzipielle Bedeutung für die Lichtperzeption nicht zuerkannt werden, denn die einzelnen Elemente, die einzelnen Zellen für sich allein betrachtet, weichen von denjenigen anderer Gehirnlappen im Prinzip nur wenig ab, so dass wir durchaus nicht etwa lichtempfindende Ganglienzellen von andern zu unterscheiden vermögen. Wenn man auf dieser Grundlage aus der differenten Schichtung der Calcarinarinde auf eine Spezifität der histologischen Elemente schliessen wollte, müsste daraus notwendig der absurde Schluss erfolgen, dass alle ausserhalb dieser Sphäre gelegenen gleichgebauten Rindenbezirke nun auch ohne Unterschied als gleichgebaute Zentren ein und derselben Funktion zu dienen hätten. Ferner sind Fälle bekannt (Förster-Sachs, Laqueur), in welchen diese anatomische Sehsphäre komplett zerstört und von der Leitung abgeschnitten war und der Patient dennoch kleine Schrift lesen konnte; überdies endigen bei weitem nicht alle optischen Fasern des Stabkranzes in diesem histologischen Lichtfeld.

Die hochgespannten Erwartungen, welche auf Grund entwick-

lungsgeschichtlicher Eigentümlichkeiten der Projektionsfasern eine Lösung des Problems der Lokalisation der Sehsphäre erhoffen liessen, haben sich nicht in vollem Umfange erfüllt. Flechsig[1]) glaubte aus seinen Untersuchungen an fötalen und kindlichen Gehirnen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Projektionsfasern als erste sich mit Markscheiden umgeben und dass dann erst viel später die Associations- und Kommissurenfasern nachfolgen, durch welches Verhalten der Ausstrahlungsbezirk der Projektionsfasern mit Sicherheit scharf sich abgrenzen liesse.

Durch spätere eingehende Untersuchungen von v. Monakow[2]), Siemerling[3]), O. Vogt und C. Vogt[4]), und Westphal[5]) stellte sich heraus, dass schon von Beginn der Myelinisation an nicht nur ausschliesslich Projektionsfasern, sondern auch ganz unzweifelhafte und gar nicht etwa nur vereinzelte Associationsfasern mit Mark auftreten, wie ich mich am Fasc. long. inf., der langen Associationsbahn, entsprechender Präparatenserien im Züricher Gehirnanatomischen Institut habe überzeugen können; dasselbe ist auch an andern Associationsbahnen nachgewiesen, und es wurden sogar unzweideutige Associationsbündel lange vor der Sehstrahlung aus mit Myelin umkleideten Fasern bestehend gefunden; zu einer Zeit, wo Fimbria und Fornix, welche fast ausschliesslich Projektionsfasern enthalten, noch marklos sind, waren die Windungen schon massenhaft mit associativen markhaltigen Fasern versehen; ferner variieren individuelle Schwankungen das Auftreten des Myelins zeitlich ganz wesentlich, auch erfolgt die Myelinisation keineswegs kontinuierlich, der Rangordnung der Neurone entsprechend.

Aus dem Studium der Myelinisation scheint nur dies hervorzugehen, dass auch die laterale Fläche des Occipitallappens einen nicht

---

[1]) Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896.

[2]) v. Monakow, Zur Anatomie und Pathologie des untern Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. Bd. XX.

v. Monakow, Centres de projection et d'association. Congr. internation. Paris 1900.

[3]) Siemerling, Über Markscheidenentwicklung des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 47.

[4]) Vogt, C., Flechsigs Associationslehre im Lichte vgl. anatomischer Forschung. Zentralbl. f. Psych. 1900.

Vogt, C., Etude sur la myelinisation des hemisphères cérébraux. Paris 1900.

[5]) Westphal, Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. XXIX.

unwesentlichen Anteil an Fasern der Sehstrahlung erhält, dass aber allerdings der grössere Teil der medialen Fläche zufliesst.

Besser begründete Anhaltspunkte für die Abgrenzung der Sehsphäre und des Ausstrahlungsgebietes der Projektionsfasern sind durch die von v. Monakow eingeführten Methoden des Studiums der sekundären Degeneration gewonnen worden, deren durch zahllose Tierexperimente und durch exakte pathologisch-anatomische Untersuchungen am Gehirn des Menschen und von Tieren gestützte Resultate von v. Monakow[1]) in einer Serie von grundlegenden Arbeiten niedergelegt sind, welche als Ausgangspunkt für alle spätern Arbeiten auf diesem Gebiete dienten, und deren Schlussfolgerungen allgemeine Anerkennung gefunden und durch eine Reihe von namhaften Autoren ihre Bestätigung erfahren haben. Auf Grund dieser ausserordentlich genauen und gewissenhaften Untersuchungen und geleitet von klinischen und physiologischen Tatsachen gelangte v. Monakow, wie bekannt, zur Annahme einer wesentlich weitern, neben der medialen Fläche des Hinterhaupts auch Teile der Konvexität, Gyri occip. und wahrscheinlich den hintern Abschnitt des Gyr. angul. umfassenden Abgrenzung des optischen Rindenfeldes. Die Gründe, die v. Monakow[2]) veranlassten, eine über die bis anhin angenommenen Grenzen hinausgehende Ausdehnung der Sehsphäre vorauszusetzen, sind kurz folgende:

Er fand, dass an einseitig nahezu ganz hemisphärenlosen Hunden das Corpus genicul. ext. in weiterem Umfange degeneriert war, als bei Tieren mit vollständigem Defekt nur der ganzen Munkschen Sehsphäre, und schloss daraus, dass auch ausserhalb der letztern gelegene Rindenpartien in gewissem, wenn auch geringem Zusammenhang mit dem Corpus genicul. ext. stehen müssen.

Ähnliche Beobachtungen machten auch Langley und Grünbaum[3]).

Für den Menschen wies er an genau mikroskopisch in Serie untersuchten Gehirnen von Kranken mit klinisch konstatierter Hemianopsie nach, dass scheinbar auf die Rinde beschränkte Erweichungen tief ins Mark und in die Sehstrahlung eindringen und hierdurch weit grössere unbekannte Rindenflächen ausgeschaltet werden, als der cor-

---

[1]) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XII, XIV, XVI, XX, XXIII, XXVII u. XXXI.

[2]) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XXIII. S. 25 u. 26.

[3]) Langley und Grünbaum, Journ. of Physiol. 1891. p. 606.

ticalen Erweichung entspricht, dass also auch dort die Grenzen der Sehsphäre, wie sie durch die wertvollen Arbeiten von Huguenin und Haab u. a. festgestellt wurden, viel zu enge gefasst sein mussten. Diese Anschauung fand in den oben besprochenen neuern Fällen doppelseitiger Hemianopsie, ferner in den bereits erwähnten Ergebnissen der normalen, mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen ihre Bestätigung.

Weitere gewichtige Faktoren, ebenfalls aus der Degenerationsmethode geschöpft, sprechen auch für Weiterfassung der Grenzen des lichtempfindenden Rindenareals.

In seltener Vollkommenheit und grosser Beweiskraft ergänzten zahlreiche, zum Teil von Munk vorgenommene Tierexperimente mit nachfolgenden, von v. Monakow ausgeführten mikroskopischen Serienuntersuchungen der Gehirne der operierten Tiere (Katze, Kaninchen, Hund, Affe) die auf pathologisch-anatomischem Wege am menschlichen Gehirn gewonnenen Resultate und Schlüsse, denen zufolge den Windungen der Konvexität und dem untern Parietallappen ein nicht unbeträchtlicher Anteil von Stabkranzfasern zufliesst, welche dem medial-frontalen Abschnitt des Corpus genicul. ext. sich angliedern, während die lateral-caudale Partie des äussern Kniehöckers sowohl im Tierexperiment bei Abtragung der engern Sehsphäre der medialen Teile des Lob. occipit., als auch beim Menschen, wenn der mediale Abschnitt des Occipitallappens durch Erweichungen vernichtet wird, einer intensivern Degeneration verfallen. Eine reichlichere zentripetale Verbindung des Corpus genicul. ext. mit der Rinde der lateralen Windungen wird auch durch diese Untersuchungen festgestellt.

Die durch diese Methoden erhaltenen wertvollen Resultate werden durch weitere, eigentlich als Kontrollversuche dienende Untersuchungen an Gehirnen einesteils von einseitig enucleierten und doppelseitig peripher blind gemachten Tieren, andernteils von einseitig enucleierten und peripher erblindeten Menschen bestätigt.

Bei ganz früh erworbener, mit kompletter Sehnervenatrophie einhergehender Erblindung (Phthisis bulbi infolge Blennorrhoe) erweist sich der ganze Occipitallappen gleichmässig an Volumen vermindert, ebenso die drei Hauptfasersysteme des Sagittalmarkes, am meisten aber die Sehstrahlung. Die Reduktion des Volumens umfasst aber keineswegs nur die Windungen der medialen Seite, sondern in gleicher Weise auch diejenigen der Konvexität, einschliesslich des Gyr. angul. Sie zeigten sich als

schmäler, mit leichtem Anklang an Mikrogyrie und reich an sekundären Windungen. Diese Volumenverminderung der lateralen Seite kann kaum auf Rechnung der Atrophie zentrifugaler Fasern gesetzt werden, da wenigstens die äussere Muskulatur des phthisischen Auges bewegungsfähig bleibt.

Eine wesentliche Differenz der Rindendicke zwischen der medialen und der lateralen Seite des Hinterhauptlappens konnte nicht konstatiert werden; solche Messungen kranken übrigens regelmässig an dem Kapitalfehler, dass oft Schrägschnitte unterlaufen, welche das Resultat in sehr zweifelhaftem Lichte erscheinen lassen.

Diese sehr wichtigen Ergebnisse der sekundären Degeneration weisen mit aller Bestimmtheit auf eine Ausdehnung der Sehsphäre auf den ganzen Hinterhauptslappen mit allen seinen Windungen hin.

Die durch Myelinisation, sekundäre Degeneration (zentripetal und zentrifugal), klinisch-anatomisch, experimentell und durch die normale Anatomie in jeder Beziehung und nach allen Richtungen wohlbegründete Ansicht v. Monakows, das optische Rindenfeld auf den ganzen Occipitallappen und den hintern Abschnitt des Gyr. angul. (mit einer Kernzone, Regio calcarina, und einer Randzone, laterale Partie mit dem hintern Abschnitt des Gyr. angul.) zu lokalisieren, steht im Gegensatz zu der hauptsächlich auf zwei klinisch-anatomisch untersuchte Fälle (Henschen-Nordenson und Hilden) und auf die bereits erörterten normal-histologischen Merkmale sich stützenden Lehre Henschens, der dem optischen Zentrum die engsten Grenzen gezogen hat, nämlich ausschliesslich die vordern zwei Drittel des Bodens und der Wände der Fissura calc., eine Annahme, die mit dem oben geführten Nachweis, dass jene Fälle keineswegs rein cortical waren und die Sehstrahlung wesentlich sich mitlädiert erwies, ohne weiteres unhaltbar wird. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass die Regio calcarina nicht einen wichtigen und integrierenden Bestandteil der Sehsphäre ausmacht.

Von der Mehrzahl der neuern Autoren wird, sofern sie nicht der v. Monakowschen Anschauung huldigen, doch zum mindesten die ganze mediale Fläche des Occipitallappens als optisches Rindenfeld angesehen.

Die Leichtigkeit und Häufigkeit des Auftretens von Hemianopsie infolge Läsion der medialen Occipitalseite ist im wesentlichen bedingt durch eine aus cirkulatorischen und anatomischen Verhältnissen sich erklärende leichtere Vulnerabilität der Sehstrahlung.

Die corticale Repräsentation der Macula lutea.

Die konstante Mitbeteiligung des tiefen Sagittalmarkes und der Radiatio occipit.-thalam. im Gefolge von halbseitige Blindheit erzeugenden Erweichungen des Lobus occipitalis müssen auch von eingreifendem Einfluss auf die Lehre von der Lokalisation der Macula im Gehirn sein, da ja die dahin zielenden, weitgehenden Schlüsse fast sämtliche auf Grund von Rindenerweichungen gezogen wurden.

Bezüglich der Art und Weise der Vertretung des gelben Flecks in der Gehirnrinde haben sich sowohl Ophthalmologen wie Neurologen in zwei Lager getrennt. Die einen nehmen mit Munk an, dass ganz in gleicher Weise, wie sie sich die Projektion der peripheren Netzhaut vorstellen, an einer Stelle des Sehfeldes die Macula lutea ein inselförmiges und den Grössen- und Flächenverhältnissen in der Retina genau entsprechendes, relativ kleines corticales Zentrum besitze (Abklatsch der Retina), Munk, Förster, Henschen, Wilbrand, Laqueur, Reinhart, Knies, Küstermann u. a.).

Andere (Vialet, Sachs, Bernheimer, Rochon u. a.) neigen zu der Ansicht v. Monakows, nach welcher die Macula lutea in der Rinde überhaupt nicht inselförmig repräsentiert ist, sondern die mit dem gelben Fleck in Verbindung stehenden optischen Projektionsfasern auf der ganzen Sehsphäre im weitesten Sinne sich verteilen und noch in einer Randzone über die gewöhnlich angenommenen Grenzen hinaus Anschluss an die primären optischen Zentren finden können.

Die Mehrzahl der Vertreter beider feindlicher Lager gehen darin einig, dass der corticalen Macula im Gegensatze zur Peripherie der Netzhaut eine ganz eigenartige Stellung im Sinne einer Bevorzugung zukommt, welche sich durch ein regelmässig erfolgendes Wiederherstellen der Funktion bei allen möglichen eingreifenden pathologischen Prozessen der Rinde und des Markes (Sehstrahlung) trotz oft weitgehender Ausdehnung sich dokumentiert. Während aber Förster und Henschen dieselbe in einer, weder rein anatomisch, noch durch pathologisch-anatomische Fälle sicher gestellten Begünstigung der Cirkulation innerhalb der makularen Rindenregion suchen, erklären andere die Ausnahmestellung durch eine ebenfalls nicht anatomisch begründete Doppelversorgung der Stelle des schärfsten Sehens in beiden Hemisphären in der Art, dass jeder Punkt z. B. der rechten Macula (rechte und linke Hälften) in beiden Hemisphären vertreten wäre durch dichotomische Teilung jeder Maculafaser im Chiasma, welche Teilung anatomisch noch nachzuweisen ist.

v. Monakow hingegen, gestützt auf seine reiche Erfahrung auf experimentellem Gebiet und auf zahlreiche, sehr exakt untersuchte diesbezügliche Fälle, nimmt in logischer Interpretation der klinisch-anatomischen Tatsachen des steten Freibleibens der Macula auch bei ganz verschieden gelegenen, doppelseitigen, mit annähernd kompletter Degeneration der Sehstrahlung verknüpften, die ganze mediale Seite des Hinterhauptlappens vernichtende Herde an, dass die Bevorzugung der Macula im Vorhandensein eines möglichst ausgedehnten und an radiären Verbindungen reichen, über die gewöhnlich angenommene Sehsphäre hinausgehenden corticalen Repräsentationsbezirks begründet sei und dass eine Begünstigung der Maculafasern schon in den primären optischen Zentren, besonders im Corpus geniculatum externum durch eine reiche und breite Anlage ihren Ausdruck finde, derart, dass auch bei ausgedehnter Läsion der Projektionsfasern immer noch ein Anschluss an die Sehrinde im weitern Sinne gewährleistet ist, sofern nicht sämtliche vom Corpus geniculatum externum ausgehenden Fasern untergegangen sind.

Eine wesentliche Stütze für die Ansicht v. Monakows muss in den ungemein divergierenden Meinungen der Zentralisten strengster Observanz über die Lage des engbegrenzten Maculazentrums erblickt werden. Es gibt fast keine Stelle in der Occipitalrinde, die nicht schon als Repräsentationsort der Macula angesprochen worden wäre, und gewährt der Streit um denselben fast den Eindruck des Jonglierens mit zum Teil sehr defekten Rindenstückchen.

Während Ferrier den Gyr. angul., Henschen und Wilbrand die Rinde des Cuneusstiels und des angrenzenden Bodens der Fissura calc. als corticales Maculazentrum in Anspruch nehmen, verlegen Laqueur-Schmid dasselbe in den hintersten Abschnitt der Calcarina am Occipitalpol, Reinhart in den Gyr. occ. med., Niessl (nicht Nissl) in den hintersten Teil des Gyr. fusiformis. Obgleich der hinterste Abschnitt des Gyr. angul. sehr wahrscheinlich noch in den Bereich der Sehsphäre fällt, sind doch keinerlei Anhaltspunkte gegeben, mit Ferrier die Macula in dieser Windung allein zu suchen, da doppelseitige Herde in derselben die zentrale Sehschärfe ungeschmälert lassen.

Der Verlegung des Maculazentrums in den Cuneusstiel hat vor kurzem ein von Christiansen einlässlich beschriebener und genau untersuchter Fall mit einem wohlgezielten Schuss durch beide Pedunculi cunei ein plötzliches Ende bereitet. Das Projektil hatte ausser dem Henschenschen Sehzentrum auch noch den obersten Teil der

Sehstrahlung beiderseits durchbohrt; trotzdem fand sich nach kurzer totaler Erblindung das zentrale Sehen beiderseits ungestört. Patientin las acht Tage nach dem Suicidium feinste Schrift, und bestand anfangs nur eine linksseitige Hemianopsie, welche im Laufe der Zeit zur typischen Quadrantenhemianopsie sich zurückbildete, die Macula aber gänzlich intakt liess. Hervorzuheben ist ferner, dass bei der 30jährigen, sonst gesunden Patientin weder Störungen des optischen Gedächtnisses, noch Orientierungsstörungen irgend welcher Art sich bemerkbar machten (Patientin endete durch zweites Suicidium).

Der Fall Laqueur-Schmid, in welchem eine doppelseitige Erweichung des ganzen vordern Cuneusabschnittes, einschliesslich des Stiels und der angrenzenden Calcarina, zur Beobachtung gelangte, spricht entschieden gegen die Henschen-Wilbrandsche Auffassung des Maculazentrums. Sowohl der Fall Christiansen als auch der Laqueursche wurden mikroskopisch untersucht.

Dem klassischen Fall Förster-Sachs wird die Ehre zu teil, von den meisten Zentralisten als Beweis der Richtigkeit ihrer Anschauung in Anspruch genommen zu werden (Henschen, Laqueur, Niessl). Es war in demselben vom Cuneusstiel der einen Hemisphäre ein 1 cm langes Rindenstückchen anscheinend in Verbindung mit dem Mark stehen geblieben, und mit diesem funktionell sicher schwer geschädigten, wahrscheinlich auch im feinern mikroskopischen Bau veränderten, fragwürdigen Restchen soll die Patientin die feinste Schrift gelesen haben (die Sehschärfe betrug ein Drittel).

Hinten hatte sich in der rechten Hemisphäre des gleichen Falles ein ganz kleines Stück des Bodens der Fissura calcarina und des obern Teils des Gyrus desc. relativ ordentlich erhalten, welche Rindenpartien durch das primäre Eingreifen der Erweichung tief in die Sehstrahlung hinein kaum mit den primären optischen Zentren in Verbindung gewesen sein dürften. Diese caudalen Stückchen werden von Laqueur-Schmid und Niessl als noch funktionsfähige Reste des Maculazentrums angesprochen.

Gegen die Lokalisation am hintern Pol macht aber Henschen[1]) mit Recht geltend, dass die Verbindung mit dem Stabkranz sehr zweifelhaft erscheint und dass in einem von ihm beobachteten Falle (Malm) der hinterste Teil des Lobus occipit. inklusive jener Maculazentren durch Erweichung vernichtet war, und dass dennoch feinste Schrift fliessend gelesen wurde.

---

[1]) Henschen, Rapport Congrès internation. Section d'ophtalmologie. Paris 1900. p. 78.

Sachs selbst, der anfänglich zu einer Lokalisation am Occipitalpol neigte, sprach sich angesichts des Henschenschen Falles, in begründeter Missachtung des vordersten Cuneusrestchens, in einem Nachtrage[1]) rückhaltlos zu gunsten der v. Monakowschen Ansicht aus und bestätigte die Tatsache, „dass, wenn überhaupt ein Teil des Gesichtsfeldes bei einer Erkrankung oder Isolierung der Hirnrinde erhalten geblieben, dies immer die Macula lutea ist".

In den genannten Fällen doppelseitiger Hemianopsie ist also bald die ganze vordere, bald die ganze hintere Partie der gesamten medialen Rindenfläche, die Fälle zusammengehalten, die ganze mediale Seite des Hinterhauptlappens komplett zerstört und überdies durch die in keiner Beobachtung fehlende, wesentliche Mitbeteiligung der Sehstrahlung noch ein grosser Rindenkomplex der lateralen Seite ausgeschaltet, und trotzdem konnten die meisten Autoren, suggeriert von den auf unrichtiger Basis beruhenden Hypothesen Henschens, sich nicht entschliessen, eine Bevorzugung der Macula im Sinne v. Monakows, die notwendige logische Schlussfolgerung aus allen diesen Fällen und damit eine Ausdehnung der Sehsphäre über die mediale Seite hinaus zu acceptieren.

Bei den Ophthalmologen kommt dieses Widerstreben wohl vielfach daher, dass man sich daran gewöhnt hat, die Anreicherung der Erinnerungsbilder nicht, wie es tatsächlich der Fall, durch Festigung keineswegs an die räumliche Ausdehnung der Netzhaut gebundener höherer associativer Vorgänge, sondern etwa nach Art der, strenge nach physikalischen und chemischen Gesetzen erfolgenden Fixierung des Bildes eines Objektes auf der photographischen Platte schematisch sich vorzustellen; mit dem letztern Falle wäre natürlich die Notwendigkeit verknüpft, dass in der Gehirnrinde eine scharfe Projektion in Gestalt eines Retinaabklatsches vorhanden wäre, in welchem ganz in derselben Weise wie in der Retina selbst das makulare Feld eine ganz kleine Stelle, umgeben von einem verhältnismässig viel grössern feststehenden Rayon peripheren Gesichtsfeldes, einnehmen würde und dort in der gleichen räumlichen Ausdehnung ein zweites Bild, etwa nach Art eines mit einem Projektionsapparat entworfenen, zur Darstellung käme, eine Verdoppelung, deren Zweckmässigkeit und Nützlichkeit nicht eingesehen werden kann; so grob schematische Arbeit dürfte unser Gehirn kaum leisten, und der Gehirnrinde müssen höhere Funktionen zugeschrieben werden als diejenigen

[1]) Sachs, Arbeiten aus der psych. Klinik in Breslau. Heft 2. 1895. S. 121.

einer zweiten Retina. Von dieser grob schematischen Anschauung muss man sich nicht nur wegen des fehlenden Nachweises jeder Projektion auf die Rinde überhaupt und angesichts der citierten Fälle, sondern vor allem aus physiologischen Gründen frei machen. Neben den Differenzen, die in Verschiedenheit der Licht-, Farben- und Formenperzeption bestehen, sind zwischen der Macula und den peripheren Netzhautteilen ganz wesentliche Gegensätze vorhanden. Die Peripherie dient ausser zu Orientierungszwecken zunächst dazu, gegenüber im Gesichtsfeld sehr nahe auftauchenden Gegenständen, die dem Auge oder dem Individuum Gefahr bringen könnten, rasche Abwehrbewegungen der Organe des Auges und des Kopfes auszulösen, ferner im weitern Sinne die Aufmerksamkeit auf am Rande des Gesichtsfeldes erscheinende Objekte zu ziehen, auf welche dann sofort reflexartig durch Tätigkeit der Augenmuskeln der Ort des schärfsten Sehens eingestellt wird, um das nur flüchtig wahrgenommene, nicht erkannte Ding nach verschiedenen Gesichtspunkten überlegend zu betrachten und zu erkennen.

Es muss gemäss dieser Überlegung die Netzhautperipherie in inniger Verbindung mit den motorischen Zonen (Orientierung und Einstellung zur Fixierung), besonders der Augenmuskeln, stehen, und es läge physiologisch kein Grund vor, eine schärfere Projektion der extramakularen Netzhaut auf die Rinde auszuschliessen. Sehr wahrscheinlich spielen sich aber diese Erregungen der Peripherie, gemäss den sehr interessanten Versuchen Schraders[1]) an Vögeln, wenigstens zu einem grossen Teil schon in den primären Zentren oder gar in der Retina ab.

Ganz anders und mit der Psyche in einem ganz andern Zusammenhang stehend, verhalten sich die durch makulare Fixation ausgelösten Erregungen im Gehirn. Beim Betrachten eines Gegenstandes tritt momentan, ausser den motorischen Zentren (Festhalten der Bulbi in der richtigen Lage, Abschätzen nach Grösse, Form und Entfernung), nicht nur das optische Rindenfeld im engern Sinne, sondern unter gespannter Aufmerksamkeit eigentlich die ganze Rinde des gesamten Gehirns associativ in Funktion (Abwägen nach Inhalt, Nützlichkeit, Geruch, Gehör, Geschmack, Gefühl, Ort, Zeit, Umständen), eine Tätigkeit, an welche in Bezug auf Vielseitigkeit, Umfang und Reichtum der Verbindungen die Peripherie auch nicht im entferntesten heranreicht, was schon

---

[1]) Schrader, Zur Physiologie des Vogelhirns. Pflügers Arch. 1887.

daraus hervorgeht, dass sie entsprechend ihrem Zwecke eine im Vergleiche zur Macula sehr inferiore Sehschärfe (in Würdigung des zusammengesetzten Begriffs der letztern) besitzt.

Für diese umfangreichen associativen Vorgänge, durch deren Festlegung die Anreicherung der optischen Erinnerungsbilder zu stande kommt, und zwar sicher nicht in einem bestimmten beschränkten minimen Rindenfeld, muss ein gewaltiges Heer von Fasern, Bahnen, Zellen und Schaltzellen zur Verfügung stehen, welche einen grossen Raum beanspruchen, und daraus ist zu schliessen, dass gemäss ihrer überwiegenden Wichtigkeit die Vertretung der Macula in der Rinde, umgekehrt wie in der Netzhaut, eine viel ausgedehntere Fläche in Anspruch nehmen muss, als die an Wichtigkeit weit zurücktretende Peripherie, wenn letztere überhaupt in der Rinde streng lokalisiert ist. Nach meiner Ansicht ist es demnach technisch, oder besser gesagt architektonisch unmöglich, dass all diese unendlich vielen Verknüpfungen und Verbindungen in einem kleinen Rindenstückchen von 1 cm^2 sich abspielen können, sondern dazu braucht es ein gewaltiges Rindenareal, zu dem nicht einmal das Calcarinagebiet ausreichen dürfte. Eine so enge Lokalisation, wie erwähnt, kommt mir vor, wie wenn man die Telegraphenzentrale einer Weltstadt, wie z. B. Berlin, samt Umschaltestationen in einer schwedischen Zündholzschachtel unterbringen wollte.

Dem bisher nicht erfüllten Postulat von v. Monakow und Sachs, dass durch Zerstörung der inselförmigen Vertretung der Macula hemianopische Skotome des gelben Flecks bei der Häufigkeit von Erweichungen in allen Teilen des Calcarinagebietes sicher nicht allzuselten beobachtet werden müssten, glauben Henschen[1]) und Wilbrand[2]) positive Fälle entgegen stellen zu können. Es ist sehr zu bedauern, dass den interessanten Beobachtungen Wilbrands Sektionsbefunde und mikroskopische Untersuchungen fehlen, welche uns in den Stand setzen würden, zu entscheiden, ob der Sitz jener Läsionen im Tractus und Corpus geniculatum externum, in der Sehstrahlung oder in der Rinde gelegen ist. Sein 1. und 5. Fall sind ausserdem nicht ganz einwandfrei, weil der erstere ein Diabetiker, der letztere ein alter Luetiker ist, bei welchen Affektionen bisweilen

---

[1]) Henschen, Pathologie des Gehirns. Bd. IV. Upsala 1903, und Semaine médicale. Nr. 16. April 1903. p. 127.

[2]) Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges. Bd. III. 1. Abteilg. S. 215.

hemianopischen Charakter tragende Skotome auch nicht corticalen Ursprungs nicht selten vorkommen. Im Falle 6 Eggers handelt es sich um einen streifenförmigen, sektorartigen, einerseits bis zum Fixierpunkt, anderseits fast bis zur Peripherie reichenden Defekt des Gesichtsfeldes, welchem, weil viel zu ausgedehnt und nur einen kleinen Sektor des homonymen Maculafeldes herausschneidend und gar nicht das ganze homonyme Feld betreffend, das Attribut eines homonymen Maculaskotoms nicht zuerteilt werden darf; bekanntlich sind viele solche Fälle beobachtet worden, in welchen ebenfalls ein grösseres oder kleineres Stück des Maculafeldes im hemianopischen Ausfall inbegriffen war. Pathologisch-anatomisch fand sich in diesem Falle 6 der Boden der Fissura calcarina von der Spitze bis zur Fissura parieto-occipitalis erweicht und, wie die Abbildungen lehren, war selbstverständlich auch die Sehstrahlung mitlädiert.

Abgesehen davon, dass dieser Fall durchaus nicht rein war, besitzt er, auch wenn er es wäre, so interessant er ist, auch nicht die mindeste Beweiskraft, da dieser Teil der Fissura calcarina, in welchem das Maculazentrum lokalisiert sein sollte, doppelseitig zerstört gefunden wurde, ohne dass das makulare Sehen gefehlt hätte. (Fälle Laqueur, Malm, Sachs, Meyer-Niessl ergänzend nebeneinander gehalten.) Ebenso kennen wir eine Reihe von Fällen einseitiger Zerstörung der Calcarina (v. Monakow, Vialet, Beevor u. a.) bei durchaus normaler Sehschärfe und Intaktheit des makularen Gesichtsfeldes.

Überdies fehlt in jenem Falle 6 Wilbrands eine mikroskopische Untersuchung des Optikus und der Ganglienzellen der Retina, welche in solchen prinzipiell wichtigen Fällen unerlässlich ist.

Meines Erachtens gibt dieser Fall 6 (Eggers), einseitige Läsion des Bodens der Fissura calcarina, horizontales Skotom fast von der Peripherie bis in den Fixierpunkt reichend, den ganz überraschenden Beweis, dass die Wilbrandsche Lehre von der Doppelversorgung der Macula lutea nicht richtig sein kann, sonst wäre es nicht möglich, dass der hemianopische Defekt bei einseitigem Herd bis an den Fixierpunkt reicht, da ja die Macula der andern Hemisphäre für den Ausfall eintreten müsste.

Mit der Hypothese einer dichotomischen Spaltung jeder Maculafaser und nur der Maculafasern allein im Chiasma kann man sich nicht so recht befreunden, besonders weil die anatomische Grundlage hierzu fehlt.

Diese scharfsinnige Hypothese Wilbrands wird auch von

v. Monakow[1]) und Bernheimer[2]) zurückgewiesen; der letztgenannte Autor gelangte durch eigene Untersuchungen zu ähnlichen Schlüssen, wie sie schon längere Zeit vorher von v. Monakow ausgesprochen wurden, dass nämlich die Maculafasern schon ins Corpus geniculatum externum mit den peripheren Fasern gemischt eintreten und daselbst endigen; dass also nicht nur keine Projektion auf den äussern Kniehöcker stattfindet, sondern dass auch die Übertragung von Lichtimpulsen, wie v. Monakow schon seit langer Zeit hervorgehoben, nicht direkt, sondern durch Kontakt und Umschaltung weiter zentralwärts geleitet werden und ein Anschluss hier noch möglich ist, selbst wenn der weitaus grösste Teil der Projektionsfasern zu Grunde gegangen ist. v. Monakow ist zwar geneigt, in Hinsicht auf die Henschenschen Fälle isolierter Kniehöckeraffektion eine Projektion auf das Corpus geniculatum externum anzunehmen; mir scheint eine solche etwas unwahrscheinlich, denn bei isolierten Erweichungen des äussern Kniehöckers, aus welchen auf eine scharfe Projektion geschlossen wurde, dürfte doch allzuleicht Mitläsion der Tractusfasern unterlaufen. Gerade die Abbildung des diesbezüglichen Falles Esche erwerkt den Verdacht, dass dorsal die Tractusfasern mit ergriffen waren.

Nach allen bisherigen Erörterungen über die Vertretung des gelben Flecks in der Gehirnrinde ist der Schluss erlaubt, dass die dezentralistische v. Monakowsche Lehre von der nicht inselförmigen corticalen Versorgung der Macula weitaus am besten und ohne Widersprüche den anatomischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen gerecht wird und dass für eine engbegrenzte Lokalisation keine genügenden Beweise vorliegen. Es darf als Glück angesehen werden, dass das zentrale Sehen durch weise Fürsorge der Natur in dieser Beziehung so günstig gestellt wurde, denn bei inselförmiger Vertretung der Macula würden ganz kleine Läsionen und Erweichungen zu unrettbarer Erblindung führen, Affektionen, die, wie wir gesehen haben, ganz symptomlos oder nur mit geringer Schädigung verlaufen können.

Die v. Monakowsche Anschauung von der Vertretung der Macula in der Rinde setzt nicht voraus, dass, wie einzelne Autoren meinen, von den mit den Maculafasern gemischten peripheren Fasern

---

[1]) v. Monakow, Lehrbuch. 2. Aufl. S. 739.

[2]) Bernheimer, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. S. 98.

auch einzelne der letztern bei Erhaltung des makularen Feldes nach Erweichungen in der Sehsphäre übrig bleiben müssten, was durch Vorhandensein von erhaltenen Inseln innerhalb des ausgefallenen makularen Gesichtsfeldes sich ausdrücken würde, weil einesteils das makulare Feld in der Rinde das periphere an Ausdehnung übertrifft und die Fasern der letztern an Zahl weit hinter den makularen zurückstehen, anderntеils die Hemianopsie nicht dem Untergang der Rinde für sich, sondern dem einer entsprechend grössern Zahl von Fasern der Sehstrahlung verdankt, ferner die Faserverbindungen im Grosshirn keine festen, unverrückbaren, nach Art eines Drahtphantoms mit gefärbten Faserbündeln, und die Maculafasern in bezug auf Leitungsanschluss, wie die tägliche Erfahrung lehrt, günstiger gestellt sind, die peripheren aber wahrscheinlich sich in den Dienst der Maculafunktion stellen können.

v. Monakow hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei doppelseitigen Erweichungen des optischen Rindenfeldes infolge des Ausfalls makularer Fasern regelmässig eine Herabsetzung der Sehschärfe gefunden wird. In keinem der zur Sektion gelangten Fälle von stärkerer Läsion beider Sehsphären mit Erhaltung eines makularen Feldes, war dieselbe normal geblieben, ausgenommen bei dem Kranken von Schmidt-Rimpler[1]), bei welchem aber nur eine einseitige Herderkrankung (kleine linsengrosse Herde im rechten Occipitallappen und links nur ein mächtiges, ausgebreitetes Dur-Hämatom) vorhanden war. Von den doppelseitigen 3 Fällen, von welchen Henschen Visus $= {}^6/_6$ angibt (Rapport Paris 1900, S. 123), hat derjenige von Schweigger[2]) vor der Attacke rechts nur ${}^9/_{12}$, links ${}^5/_{36}$ gehabt; die von Groenouw[3]) und Vossius[4]) besassen allerdings vis $= 1{,}0$, gelangten aber nicht zur anatomischen Untersuchung. Unter den 4 Fällen, für die Henschen l. c. normale Sehschärfe angibt, ist der erste von Gaffron[5]) mit vis $= 1{,}0$ nicht sicher occipitalen Ursprungs, da Zeichen einer schweren Schädelbasisfraktur (Blutungen aus Nase, Mund und Ohren) das Krankheitsbild komplizierten; der zweite von Schmidt-Rimpler[6]) wurde bereits erwähnt; der dritte von Magnus[7]) hatte rechts $= {}^1/_2$, links $= {}^1/_{25}$;

[1]) Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheil. Bd. XXVI.
[2]) Schweigger, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII.
[3]) Groenouw, Arch. f. Psych. 1892.
[4]) Vossius, Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Ärzte. 1896.
[5]) Gaffron, Beiträge z. Augenheilk. v. Deutschmann. Bd. I.
[6]) Schmidt-Rimpler, loc. cit.
[7]) Magnus, Deutsche med. Wochenschr. 1897.

der vierte von Jocqs[1]) = $^2/_3$; diese Fälle kamen nicht zur Sektion, wie auch die von Vorster[2]) mit vis rechts = $^6/_{24}$, links = $^6/_{18}$, von Knies vis = $^5/_{12}$, Schöler[3]) = $^1/_2$ nicht. Der Patient von Peters[4]) hatte S. r. und l. = $^2/_7$, später rechts = $^1/_{10}$, links = $^1/_8$, der von Laqueur-Schmidt l. c. rechts = $^2/_5$, links = $^5/_9$, der von Förster-Sachs (l. c.) S. = $^1/_3$.

Die Projektion der Netzhaut auf die Gehirnrinde.

Die früher erörterten Gründe, welche den Wert der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethode in ihrer Anwendung auf die Lokalisation zu einem recht problematischen und die Methode selber zu einer mit äusserster Vorsicht aufzunehmenden stempeln, gelten noch in erhöhtem Masse für diejenigen Fälle, welche zur Stütze der Hypothese einer Projektion auf die Occipitalrinde dienen sollen. Bevor auf diese Frage näher eingetreten wird, muss der wichtigste Punkt, der von v. Monakow zuerst gewürdigt und hervorgehoben wurde, nämlich die Leitungsunterbrechung der optischen Fasern im Corpus geniculatum externum, verbunden mit einem Umschaltsystem von Ganglienzellen näher ins Auge gefasst werden. Etwa 80 % der Tractusfasern treten in den Retinaanteil des äussern Kniehöckers ein, zersplittern dort in Endbäumchen und finden daselbst ihr Ende. Eine direkte, isolierte Leitung ohne Vermittlung der Ganglienzellen besteht zwischen der Netzhaut und der Occipitalrinde nicht; daran wird auch die neue Fibrillentheorie nichts ändern. Aus dem Corpus geniculatum externum treten die zur Sehstrahlung sich vereinigenden Projektionsfasern aus, welche nicht nur die Tractusfasern an Zahl um ein vielfaches übertreffen, sondern, unter Beimischung zahlreicher, verschiedener, motorischer und sensorischer Elemente verdünnt, ihre Spezifität als rein lichtleitende Fasern verloren haben. Ob eine Projektion der Netzhaut schon auf das Corpus geniculatum externum und die Sehstrahlung statt hat, wie Henschen[5]) an Hand pathologisch-anatomischer Untersuchungen annimmt, oder ob die Retinalfasern gänzlich gemischt und regellos in den äussern

---

[1]) Jocqs, Arch. d'Ophtalm. Tom. XIV.
[2]) Vorster, Zeitschr. f. Psych. Bd. LIX.
[3]) Schöler, Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Berlin 1884.
[4]) Peters, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII.
[5]) Henschen, La projection de la rétine sur la Corticalité calcarine. Semaine médicale. No. 16. 1903.

Kniehöcker eintreten, wie Bernheimer[1]) experimentell und pathologisch-anatomisch nachgewiesen zu haben glaubt, dürfte m. E. wohl, wie bereits erwähnt, zugunsten des letztern Autors entschieden werden. Eine strenge Projektion findet voraussichtlich nur auf die Zellen der Ganglienzellschicht der Retina statt, welche als vorgeschobenes nervöses Zentralorgan zu betrachten ist [Greeff[2])] und in welcher bereits eine Umschaltung der Leitung stattfindet und wo, wie es scheint, associative Fasern bereits vorhanden sind. Die positive Beantwortung der Frage nach der Projektion auf den äussern Kniehöcker schliesst noch nicht einen räumlich getrennten Verlauf der Bündel für die einzelnen Retinasegmente und der Macula innerhalb der Sehstrahlung in sich, etwa in dem Sinne, dass die obere Hälfte eines Abschnittes der Sehstrahlung die Fasern für die obern Netzhautquadranten, die untere Hälfte derselben diejenigen für die untern Netzhautquadranten enthalten würde, und dass das optische Bündel an Querschnitt nur einen minimen Bruchteil des ganzen Stratum internum einnehmend und als geschlossener, dünner Strang verlaufen sollte, wie es Henschen[3]) annimmt. Gegen eine solche Trennung sprechen eine ganze Reihe von gutbeobachteten Fällen von Läsionen der Gratioletschen Strahlung, deren Zahl mit grosser Leichtigkeit vervielfacht werden könnte.

1. Im Falle Vialet Obs. I (loc. cit.) Erweichung in der Fissura parieto-occipitalis erwies sich im Bereiche des Cuneus das dorsale Viertel der Sehstrahlung als primär erweicht, es bestand eine einfache, homonyme Hemianopsie.

2. Die Patientin Christiansens (loc. cit.) hatte sich rechts die obere Hälfte und links das mittlere Drittel der Sehstrahlung durch einen Schuss vernichtet, beiderseits etwa in der Höhe des Cuneusstiels; die Läsion zog eine Quadrantenhemianopsie nach sich.

3. Unter den negativen Fällen wies der 6. (Ericson), bei welchem die obern zwei Drittel der Sehstrahlung durch einen Tumor vernichtet waren, keine Hemianopsie auf (der Tumor reichte bis 5 cm vor die Occipitalspitze, berührte also ebenfalls den Cuneusstiel).

4. Im Falle Rydel (siehe negative Fälle) war 5 cm frontal vom Occipitalpol der obere und mittlere Teil der Sehstrahlung erweicht und es bestand sicher keine Hemianopsie.

5. In Vialets Obs. III (loc. cit.) fand sich in der ganzen Länge des Cuneus das untere Drittel der Radiatio opt. primär zerstört; Folge: einfache Hemianopsie.

---

1) Bernheimer, Congr. internat. Paris 1900.

2) Greeff, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.

3) Henschen, Pathol. des Gehirns. Bd. II. 1892 und Bd. IV. 1904.

6. Im Falle Vialet Obs. V die ganze obere Hälfte der Sehstrahlung untergegangen, untere Hälfte merklich entfärbt, aber erhalten; komplette Hemianopsie.

7. Der Patient v. Monakows (Märki), Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXI, 1 und 2, hatte im Bereiche des Gyr. angul. einen Defekt, der mehr als die Hälfte der optischen Strahlung dorsal zerstörte; der ventrale Rest wohlerhalten; keine Hemianopsie und sicher auch keine Quadrantenhemianopsie.

8. Der Fall Verrey zeigt genau dieselben Läsionen wie Vialets Observation III, die aber keine Hemianopsie, sondern nur Hemiachromatopsie zur Folge haben.

9. Im Falle Amark (Henschen loc. cit.) eine Erweichung der untersten Etage der Sehstrahlung, welche ebenfalls mindestens derjenigen Vialets Observation III entspricht, dieselbe eher an Umfang übertrifft, und doch keine Hemianopsie, sondern nur rechts eine unsichere Hemiachromatopsie für rot verursachte (wiederholte Untersuchung).

10. Pathologisch-anatomisch dieselben Veränderungen wie Fall 5 und Fall 9 aufweisend, Läsion der untern Etage der Sehstrahlung bis aufs Hinterhorn, hatte der Patient Henschens, Jan Jansson, eine nteressante Quadrantenhemianopsie (Semaine médicale 1903, No. 16).

11. Im Falle Berg (Henschen, Pathol. d. Gehirns, Bd. II, S. 433) war die ganze Sehstrahlung 4 und 5 cm frontal vom Occipitalpol vernichtet, mit Ausnahme des ventralsten Bündels von etwa 9 mm Höhe. Folgezustand: Keine Hemianopsie, keine Quadrantenhemianopsie (rechts 20^0, links 10^0 vom Fixierpunkt entfernt). In den Fällen 5, 8, 9 und 10 war von der ventralen Etage der Sehstrahlung mehr vernichtet als in diesem Falle 11 (Berg) erhalten war, und doch war im Falle 5 eine einfache Hemianopsie, im Falle 8 nur eine Hemiachromatopsie, im Falle 9 nur eine unsichere, einseitige Hemiachromatopsie für rot (auf dem andern Auge wird rot in allen Quadranten erkannt), im Falle 10 eine Quadrantenhemianopsie vorhanden, während in den Fällen 1 einfache homonyme Hemianopsie, 2 typische Quadrantenhemianopsie, 3 keine Hemianopsie, 7 keine Hemianopsie, 6 einfache Hemianopsie, der ventrale Abschnitt der Sehstrahlung vollkommen intakt gefunden wurde.

Wie lassen sich diese so widersprechenden Fälle, welche sämtlich, vielleicht mit einer Ausnahme, genau studiert und mikroskopisch untersucht wurden, mit einem nach Quadranten geordneten Verlauf der optischen Fasern und mit der Annahme eines dünnen, im Stratum sagitt. int. liegenden Bündels lichtleitender Fasern vereinbaren, in welchen gleiche Läsion total verschiedene Ausfallserscheinungen, ganz different gelegene Herde aber genau dieselben Gesichtsfelddefekte hervorbringen? (Siehe die beigegebenen Kopien.)

Dieses so ausserordentlich verschiedene Reagieren des Organismus scheint mir am besten mit der Lehre v. Monakows zu harmonieren, nach welcher eine Projektion (und getrennte Leitung) nur in

dem Sinne vorhanden ist, als von Jugend auf durch Einübung bestimmter Bahnen zwecks promptester und genauester Beförderung, speziell zur Auslösung von Augenbewegungen bevorzugte Bahnen geschaffen werden, die aber, wofür besonders die neuesten, zahllosen Experimente Hitzigs[1]) sprechen, nicht unter allen Umständen obligatorische und jedenfalls keine festen und unverrückbaren sind, so dass bei Ausfall eines Teils der Stabkranzfasern andere nicht speziell eingeübte Fasersysteme in gewissem Sinne als Reserve die Funktion der verlorenen, unter günstigen Umständen und nach individuellen Verschiedenheiten ganz oder teilweise zu übernehmen vermöchten. An die Erschliessung anderer Wege darf man hier um so eher denken, als durch Wegfall eines Abschnittes der Sehstrahlung die übrig gebliebenen vermutlich unter günstigere Erregungsbedingungen kommen, indem nun sie allein die ganze Summe der dem äussern Kniehöcker normaliter zufliessenden Reize empfangen, und allem Anschein nach geniessen die makularen Reize gegenüber den peripheren ein wesentliches Übergewicht.

Für die Beurteilung des Faserverlaufes innerhalb der Radiatio opt. ist es sehr wichtig zu konstatieren, dass in Fällen früh erworbener und experimenteller peripherer Blindheit mit oder ohne Erhaltung des Bulbus, ferner bei Unterbrechung der Sehstrahlung in der innern Kapsel oder weiter cortical im Bereich des Lobus occipit. stets der ganze Querschnitt der Gratioletschen Strahlung (sagittale Strahlungen) eine gleichmässige Volumsreduktion bzw. -Degeneration erfährt, niemals nur ein begrenztes Segment der Radiatio von geringem Querschnitt, dass also alle Teile der Sehstrahlung lichtleitende Fasern enthalten müssen[2]).

Auch Vialet (loc. cit. pag. 337) nimmt ebenfalls kein isoliertes, geschlossenes Bündel innerhalb der Sehstrahlung an; er sagt, „que les fibres visuelles ne cheminent pas groupées en un faisceau compact à la partie inférieure du ventricule, mais qu'elles s'étalent sur la paroi

---

[1]) Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904.

[2]) Die Annahme, dass die optischen Fasern in Gestalt eines geschlossenen Bündels in der mittlern Etage der Sehstrahlung verlaufen, besteht nicht mehr zu Recht, ausgenommen kurz vor der Einstrahlung ins Corpus geniculatum; es ist deshalb die diesbezügliche Figur in der ersten Auflage von v. Monakow, Pathologie des Gehirns, welche Abbildung auch in das Handbuch von Graefe-Saemisch übergegangen ist, nicht mehr in die 2. Auflage des v. Monakowschen Werkes hinübergenommen worden.

externe de ce dernier en se mêlant à mesure qu'elles gagnent des régions plus élevées aux nombreuses émanées de la convexité".

Da nun, wie gezeigt, bei Läsion ein und derselben Etage der optischen Strahlung das eine Mal Hemianopsie, das andere Mal Quadrantenhemianopsie, das dritte Mal gar kein Ausfall, oder nur Störung in der Farbenperzeption eintritt — es gilt dies auch für die mittlere Etage der Sehstrahlung —, muss die Ansicht eines nach Retinaquadranten geordneten Faserverlaufs in der Radiatio occipit.-thalamica, wenn man sämtliche Fälle, auch die negativen ins Auge fasst, und nicht nur an Hand vereinzelter Quadrantenhemianopsien den Beweis zu führen versucht, zurzeit noch auf sehr schwachen Füssen stehen, und die einschlägigen Beobachtungen bergen ungemein viel schwierig zu interpretierende Widersprüche in sich, welche die Schlüsse Bernheimers zu bekräftigen geeignet sind. Die Beweisführung auf Grund vereinzelter Ausnahmefälle mit Rückschluss von pathologischen auf physiologische Verhältnisse gibt gerne Anlass zu Trugschlüssen nach bekanntem Schema.

Nachdem sich an Hand der citierten Fälle ein nach Retinaquadranten geordneter Faserverlauf im Stratum sagitt. int. als ganz unwahrscheinlich herausgestellt hat, muss besonders in Würdigung der von Sachs gefundenen vielfachen Durchkreuzung der optischen Fasern innerhalb der Sehstrahlung eine scharfe Projektion der Retina auf die Occipitalrinde als auf noch viel weniger sicherer Basis beruhend erscheinen, und es wiederholt sich beim Durchgehen der Kasuistik dasselbe Schauspiel, welches man in bezug auf die optische Strahlung wahrzunehmen Gelegenheit hatte.

Trotzdem nach v. Monakow eine gewisse Projektion der peripheren Retinaabschnitte „im Sinne physiologisch geforderter Wechselbeziehungen zwischen bestimmten Retinapunkten und bestimmten corticalen Innervationspunkten für die associierten Augenbewegungen physiologisch notwendig gemacht wird wegen ihres engen Zusammenhanges mit der corticalen Lokalisation der durch Lichtreize angeregten associierten Augenbewegungen und der räumlich festen corticalen Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten (innerhalb der Sehsphäre)", und trotzdem damit das Bestehen einer, nicht wie Munk, Wilbrand und Henschen annehmen, ins Einzelne gehenden scharfen, sondern einer in groben Zügen vorhandenen, nicht unverrückbar festgelegten Rindenprojektion (vorzugsweise Einübung gewisser Bahnen) physiologisch nicht unwahrscheinlich wird, sind wir doch noch weit davon entfernt, die Art dieser Repräsentation, d. h.

welche Rindenflächen den einzelnen Retinahälften oder Quadranten entsprechen, auch nur annähernd und andeutungsweise durch anatomische oder pathologisch-anatomische Facta festgestellt zu haben.

Es wurde schon oben die Existenz einer direkten isolierten Leitung ohne Umschaltung mittels Ganglienzellen zwischen Rinde und Retina als pathologisch-anatomisch unerwiesen verneint — eine solche würde unter den Sinneszentren als Unicum dastehen; sie ist aber auch physiologisch undenkbar, da unsere Rindenretina, wenn man sich das Corpus geniculatum und die Ganglienzellschicht der Retina wegdenkt, einfach eine zweite Netzhaut repräsentieren würde, deren Nutzen schlechterdings nicht einzusehen wäre, und es müsste erst in der Rinde die optische Komponente mit den übrigen sensorischen und sensiblen, vor allem aber mit den motorischen (Reflexe) in Beziehung treten können; es würde ferner, und das ist der wichtigste Punkt, eine solche Rindenretina, da jede Hemmungs- und Abschwächungsvorrichtung fehlte, fortwährend von schwächsten und stärksten Lichtreizen getroffen, die alle die Bewusstseinsschwelle überschreiten müssten, derart, dass eine ruhige associative Tätigkeit innerhalb der Rinde zur Unmöglichkeit werden dürfte; überdies fehlte die Gelegenheit, der so wichtigen Macula — was ja pathologisch-anatomisch erwiesen und unbestritten — gegenüber der Peripherie der Netzhaut durch reiche Anschlussverbindungen das ihr zukommende bedeutende Übergewicht zu verleihen.

Dass schon in den subcorticalen Optikuszentren höhere Beziehungen zwischen optischen und motorischen Komponenten vorhanden sein müssen, geht aus den Versuchen Schraders hervor.

Einer der Gründe, warum wir über die Projektion der Retina wesentlich im negativen Sinne orientiert sind, ist in dem Umstand zu erblicken, dass einesteils, wie eingangs erwähnt, keine einzige der betreffenden Beobachtungen rein corticalen Charakter trägt, sondern stets und in allen Fällen die wichtigen Faserbahnen mitlädiert sich zeigen, andernteils gerade in den bestuntersuchten Fällen eine Menge kontradiktorischer Tatsachen zu eruieren sind, welche gar nicht mit einem Rindenabklatsch der Netzhaut sich vereinbaren lassen. Es soll im Folgenden untersucht werden, ob man der positiv ausgesprochenen Ansicht Henschens l. c., des Hauptverfechters einer scharfen, ins einzelne gehenden Projektion, beizupflichten im stande ist, dass die Oberlippe der Fissura calcar. die obern, die Unterlippe derselben die untern Netzhautquadranten, der Boden der

genannten Furche die horizontale Netzhautzone mit Macula repräsentiere.

Dass diese Anschauung Henschens in bezug auf die Macula und die horizontale Netzhautzone keine Gültigkeit haben kann, wurde schon bei Besprechung des makularen Rindenfeldes an Hand der sich ergänzenden doppelseitigen Fälle mit kompletter Zerstörung der Calcarina, in welchen dennoch feine Schrift gelesen wurde und Teile aller 4 Netzhautquadranten übrig blieben, unwiderleglich gezeigt.

Die Hypothese Henschens kann aber — mit Recht lässt Bernheimer die Frage der Rindenprojektion im Handbuch Graefe-Saemisch 2. Aufl. gänzlich offen — auch hinsichtlich der extramakularen Netzhautquadranten bei kritischer Durchsicht der bis jetzt bekannten Fälle keinen Anspruch auf Gültigkeit erheben. Auf die denselben innewohnenden offenkundigen Widersprüche hat schon v. Monakow[1]) in eingehender Weise aufmerksam gemacht und hervorgehoben, dass einerseits ganz ähnliche Gesichtsfelddefekte durch ganz verschieden lokalisierte Erkrankungen in der Occipitalrinde produziert werden können, anderseits ganz ähnliche Herde in der Rinde des Hinterhauptlappens total verschiedene Ausfallserscheinungen zur Folge haben (Fälle Wilbrand, Förster, v. Monakow-Pke und v. Monakow-Kuhn, Reinhart, Hun, Wilbrand-Verrey, Bruns).

Vialet schliesst sich den Ausführungen v. Monakows auf Grund seiner eigenen 5 Fälle an und verwirft jede scharfe Projektion; er schreibt loc. cit. p. 340: „Que la lésion siège dans le cunéus tout entier (observation II) ou dans la partie antérieure de ce dernier (observation I), qu'elle détruise les lobules lingual et fusiforme et la pointe occipitale (obs. III), qu'elle interrompe enfin les conducteurs optiques partiellement ou en totalité (obs. IV et V), le trouble visuel est le même; c'est une hémianopsie et cette hémianopsie est aussi complète, aussi absolue dans un cas que dans l'autre.“

Als wesentlicher, rein anatomischer Einwand gegen solch enge Fassung der Projektion ist geltend zu machen, dass, wie schon oben (unter Sehsphäre) ausgeführt wurde, eine Reihe von Autoren (Flechsig, Vialet, Siemerling) darin einig gehen, dass nicht nur, wie nach Henschens Hypothese, die beiden Lippen der Fissura calcar., sondern zum mindesten die Rinde der ganzen medialen Seite des Hinterhauptlappens Stabkranzfasern zugeteilt erhalten; andere

[1]) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1. S. 81 u. f.

(v. Monakow, Bernheimer) führten den Nachweis, dass in den ganzen Lob. occipit., also auch in Windungen der lateralen Seite, optische Fasern eintreten, was durch die sekundäre Degeneration des Hinterhauptlappens bei sehr lange bestehender peripherer Blindheit, ferner durch das Erhaltensein der Macula bei doppelseitiger Zerstörung der medialen Rindenfläche ganz unzweideutig und unwiderleglich bewiesen wird.

Grösseres Gewicht muss des weitern auf das wichtige Faktum gelegt werden, dass, wie oben gezeigt wurde, Läsionen der dorsalen Etage der Sehstrahlung in der ganzen Länge der Erweichung den Einstrahlungsbezirk für die ganze dorsale Hälfte des Lob. occipit. (mediale, obere und laterale Rindenfläche) zerstören, während Vernichtung der ventralen Etage des Strat. sagitt. int. alle auf der betreffenden Strecke einstrahlenden Fasern der ventralen Hälfte des Occipitallappens unterbricht (mediale, ventrale und laterale Rindenfläche desselben; horizontale Trennungslinie der obern und untern Hälfte des Lappens, die Fissura calcar.).

Ganz regelmässig kann die Beobachtung gemacht werden, wie oben nachgewiesen wurde, dass Herde, welche die obere Lippe der Fissura calcar. einnehmen, immer auch die dorsale Etage der Sehstrahlung umfassen, und dass Herde der Unterlippe stets die ventrale Etage mitlädieren; es folgt dieses Verhalten aus der Zugehörigkeit zum gleichen Gefässbezirk, was oben des Genaueren erörtert wurde.

Die Konsequenzen dieser anatomischen Verhältnisse für die auf solche Erweichungen ausschliesslich sich gründende Hypothese Henschens liegen ohne weiteres auf der Hand, und man könnte sich eine Besprechung jener Fälle ersparen, wenn sie nicht aus anderem Grunde geboten wäre.

Von jenen neuern Fällen mit Quadrantenhemianopsie — die ältern hat bereits v. Monakow (loc. cit.) einer scharfen Kritik unterzogen —, welche zur Stütze der Projektionstheorie dienen, sind der Fall Jan Jansson Henschens[1]) und sein Fall Eggers, welch letzterer bereits einer Besprechung unterzogen wurde, auf welche hiermit verwiesen wird, die bemerkenswertesten. Bei ersterem handelt es sich um eine Erweichung des ganzen Lob. ling. und der Unterlippe der Fissura calcar., ferner um eine circumscripte Läsion der Oberlippe der genannten Furche, gefolgt von einer Hemianopsie der

[1]) Loc. cit.

untern Netzhautquadranten mit einem Skotom in den obern, ein Fall, in welchem, wie zu erwarten stand und wie aus den Abbildungen und den Zeichnungen hervorgeht, die ventrale Etage der Sehstrahlung in der Erweichung inbegriffen waren.

Wenn man diese sehr interessanten Beobachtungen, zusammen mit den Fällen Per Jönsson (Henschen), über den am Schlusse dieses Abschnittes noch einige Bemerkungen folgen sollen, und Sandberg (Henschen), ferner mit den Quadrantenhemianopsien von Wilbrand (Erweichung im hintersten Teile des Lobus ling.) und Hun (Erweichung der Oberlippe der Fissura calcarina, Ausfall der obern Netzhautquadranten) für sich allein betrachtet und nebeneinander stellt, scheint die Hypothese der Projektion felsenfest begründet zu sein und an derselben zu zweifeln Vermessenheit. Berücksichtigt man aber die negativen Fälle, die zahlreichen Beobachtungen, welche der Hypothese direkt widersprechen, wird die Lösung jener Frage wieder in unendliche Ferne gerückt. Unter den, trotz wiederholter Untersuchung ohne hemianopische Defekte verlaufenden negativen Fällen mit kompletter Zerstörung der Unterlippe der Fissura calcarina im ganzen Umfang bei intakter Oberlippe und intakter dorsaler Etage der Sehstrahlung durch Erweichung des ganzen Lob. ling. und Gyr. occipito-temp. ist der Fall Åmark-Henschen (siehe diesen), weil er pathologisch-anatomisch in bezug auf die genannten Teile in frappanter Weise mit dem Falle Jan Jansson übereinstimmt, einer der wichtigern, und dies um so mehr, da er von Henschen selbst einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Gleich wie der Fall Jansson verhält sich der negative Fall Rydel (Henschen), der in allen Quadranten rot erkannte und keine hemianopischen Störungen aufwies, trotzdem der ganze Lob. ling. und Gyrus occipito-temp. vom Balken bis fast zum Occipitalpol erweicht und der ganze untere Sector vom Hinterhorn bis zum untern Hemisphärenrand samt ventraler Etage der Sehstrahlung völlig vernichtet, die ganze Unterlippe der Calcarina also von der Leitung abgeschnitten war. Ähnliche anatomische Veränderungen bestanden im Fall Verrey (loc. cit.) mit Farbenhemianopsie. Mit der Henschenschen Hypothese stimmen auch nicht die Fälle überein mit Vernichtung der ganzen Unterlippe bei Freibleiben der Oberlippe samt zugehöriger Sehstrahlung, wie z. B. der Fall Vialet Obs. III (loc. cit.), welche eine komplette, fast bis zum Fixierpunkt gehende Hemianopsie zeigen.

Was für die Unterlippe der Calcarina gesagt wurde, gilt auch, mutatis mutandis, für die Oberlippe der Fissura calcarina, welche

samt Mark und dorsaler Etage der Sehstrahlung bis zu zwei Drittel der letztern zerstört sein kann, ohne dass Hemianopsie zu konstatieren ist, wie z. B. im Falle Ericson-Henschen (siehe negative Fälle), mit ordentlicher Sehschärfe und geringer konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und für Farben. Vernichtung der Calcarinaoberlippe ohne Hemianopsie bestand ferner in den Fällen Gowers und Weber.

Anderseits sind eine Reihe von Fällen bekannt mit Beschränkung der Erweichnng auf den Cuneus (Oberlippe der Calcarina), z. B. die Fälle Vialet I, Putzel und Noyes, in welchen sicher keine Quadranten-, sondern eine komplette halbseitige Hemianopsie bestand.

Die wenigen citierten Fälle dürften genügen, um gerechte Zweifel an der Projektionslehre Henschens aufkommen zu lassen, aber zum Überflusse kommt der neueste, allerschönste Fall von Quadrantenhemianopsie, der alles auf den Kopf stellt und das bereits wankende stolze Gebäude der Projektionshypothese noch gänzlich zu Falle bringt. Es ist dies der, sowohl klinisch (perimetrisch) als auch anatomisch-mikroskopisch sehr genau untersuchte Fall von Beevor[1]), in welchem die Rinde beider Lippen der Fissura calcarina im ganzen Bereiche der Henschenschen Sehsphäre total erweicht war und nur eine gut ausgeprägte Quadrantenhemianopsie mit Erhaltung der Macula sich fand (Gesichtsfelddefekt links 10, rechts 5° vom Fixierpunkt entfernt). Die Erweichung umfasst an der Spitze des Hinterhorns und im Bereiche des letztern dorsal und ventral dieselben Veränderungen des Stratum sagittal.-intern., wie sie in unserem Falle beschrieben wurden. Die beigegebenen Zeichnungen lassen über die Natur der Zerstörungen nicht im Zweifel; siehe eine Kopie in unserer Arbeit.

Die Vernichtung der Oberlippe der Fissura calcarina für sich allein, diejenige der Unterlippe für sich isoliert, die Zerstörung beider Lippen zusammen, können also jede für sich im Einzelfall, das eine Mal gar keine hemianopischen Defekte oder nur Störungen der Farbenperzeption, ein anderes Mal komplette Hemianopsie, wieder in einem andern Falle Quadrantenhemianopsie nach sich ziehen. (Vgl. unsere diesbezügliche Zusammenstellung der Abbildungen der Fälle.) Daraus ist zu schliessen, dass es mit den pathologisch-anatomischen

---

[1]) Beevor, Brain. Vol. CVI. 2. 1904. p. 153.

Stützen der (physiologisch nicht unwahrscheinlichen) Projektion der Retina auf die Occipitalrinde nicht zum besten bestellt ist, dass wir über die Art dieser Projektion, wenn eine solche, was ich bezweifle, überhaupt stattfindet, gänzlich im Unklaren sind und vorläufig der Erklärung dieser Differenzen durch individuelle und konstitutionelle Schwankungen und Verschiedenheiten in bezug auf den sehr wechselnden Umfang des Eintretens der Restitution den weitesten Spielraum verleihen müssen, der v. Monakowsche Ausspruch also auch angesichts der neuern Fälle noch zu Recht besteht, man sei gezwungen, eigentlich für jeden Einzelfall eine besondere Art der Projektion sich zurecht zu legen.

In bester Harmonie mit den eben erörterten klinisch-anatomischen Facta, stehen die Resultate der experimentellen Forschung, unter welchen als Vertreter Goltz, Hitzig, Bernheimer, Löb zu nennen sind, die, gestützt auf zahllose Experimente, einer engern Lokalisation und Projektion im Sinne Munks, sich entgegengestellt haben. Besonders Hitzig[1]) hat in neuester Zeit in Hinsicht auf die Munksche Sehsphäre und die enge Projektionslehre eine sehr grosse Zahl ungemein instruktiver ganzer und teilweiser Exstirpationen jenes mit der Retina in Beziehung stehenden Rindenbezirkes ausgeführt und die operierten Hunde in bezug auf Gesichtsfelddefekte einer bis zur völligen Restitution fortgesetzten sehr genauen Prüfung unterzogen, indem er vermittels einer Pincette kleine Fleischstückchen zum Zwecke perimetrischer Untersuchung in den Sehbereich der Tiere brachte.

Beim Durchgehen der Einzelbeobachtungen des umfangreichen Werkes fällt auf, dass auch bei Vernichtung ausgedehnter Rindenflächen der Bestand des konstatierten Gesichtsfeldausfalles nicht nur kein konstanter und kein gesetzmässiger, sondern auch ein sehr ephemerer, binnen weniger Tage ad integrum sich restituierender ist.

Uns interessieren folgende Schlüsse Hitzigs:

„I. Rindenblindheit irgend welcher, geschweige denn in einem gesetzmässigen Verhältnis stehender Abschnitte der Retina tritt nach Partialexstirpationen der Sehrinde in keinem Falle ein. Wird sie beobachtet, so ist sie eine Folge von ausgedehnter Verletzung der Sehstrahlung.

II. Eine gesetzmässige Abhängigkeit der Lichtempfind-

[1]) Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904.

lichkeit bestimmter Stellen der Retina von bestimmten Teilen der Sehrinde ist auch nicht einmal mit bezug auf den vorübergehenden Ausfall des Sehvermögens nach Partialexstirpationen gegeben, vielmehr bestehen allem Anscheine nach in dieser Beziehung weitgehende Verschiedenheiten."

Ich erwähne an dieser Stelle, dass die experimentellen Untersuchungen Hitzigs die Lehren v. Monakows über Ausdehnung der Sehsphäre und Lokalisation der Macula im wesentlichen durchaus bestätigen; sie erhärten ferner in ausgezeichneter Weise die in vorliegender Arbeit ausgedrückten Anschauungen über die Rolle der Sehstrahlung bei Hemianopsie erzeugenden Läsionen und die geringe Wichtigkeit ausgedehnten Rindenunterganges.

Vom Tierexperiment allein lässt sich ja allerdings nicht ohne weiteres auf Einrichtungen im menschlichen Gehirn schliessen, aber man darf nicht vergessen, dass ja gerade die Projektionslehre am Tier zuerst und am schärfsten begründet wurde, dass wir beim Tier gewöhnlich mit cirkulatorisch und funktionell normalen Organen zu tun haben, im Gegensatz zur Grosszahl der am pathologischen Menschen gemachten Beobachtungen, und dass ferner den Resultaten der Tierversuche als Schlussglieder in der Kette der übrigen Beweise eine erhöhte Wichtigkeit zukommt.

Ich kann diesen Abschnitt nicht beenden, ohne an den Fall Per Jönsson (Henschen, Path. d. Gehirns, II, S. 55), welcher unser Interesse in allerhöchstem Grade erweckt, einige Bemerkungen anzuknüpfen. Eine Blutung zerstörte den hintersten Abschnitt der linken innern Kapsel sowie das Pulvinar und den dorsalen Abschnitt des äussern Kniehöckers; ein schmales Bündel der Fascia long. inf. unter dem Hinterhorn war scheinbar kontinuierlich stehen geblieben und in Verbindung mit der Calcarinaunterlippe. Folge: Quadrantenhemianopsie nach unten.

Schlüsse Henschens: „Der dorsale Abschnitt des Kniekörpers und die dorsale Calcarinalippe entsprechen der dorsalen Retinahälfte, und die untere Calcarinalippe und die ventrale Hälfte des Knieganglions der ventralen Retinahälfte. Das Bündel, welches Fasern vom Kniehöcker nach der Rinde führt, liegt im Fasciculus longitudinalis inferior, welcher ein Projektionsbündel ist."

Uns interessiert vor allem die Frage: Wie ist es möglich, dass eine Hemisphäre deren Kniehöcker-Grosshirnanteil komplett vernichtet und nur der Retinaanteil erhalten ist; deren Sehstrahlung total zerstört; deren Temporalmark von der Rinde bis zum Hinterhorn gänz-

lich untergegangen; in der ein sehr zweifelhaftes, in bezug auf die Kontinuität der Fasern gar nicht sichergestelltes Bündel von 0,5 mm Dicke, dem Fascic. long. inf. angehörend, die direkte Leitung zum Occipitallappen zu vermitteln scheint — wie ist es möglich, dass bei solchen Läsionen der Ausfall nur in den untern Netzhautquadranten bestehen und mit der ganzen übrigen Netzhaut samt Macula gesehen werden konnte. Mit dem Gedanken, dass dies mit diesem kleinen Bündelchen des Fascic. long. inf., der von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren als Associations- und nicht als Projektionsbahn betrachtet wird, geschehen sei, kann man sich nicht recht vertraut machen; dazu ist es erstens viel zu klein ($^1/_2$—1 mm), und zweitens wurde in einzelnen Fällen der ventrale Teil des Fascic. long. inf. zerstört gefunden, ohne dass Quadrantenhemianopsie die Folge war (Fälle Amark, Rydel u. a.).

Dieser Fall ist ein Rätsel, das nicht so bald gelöst werden dürfte.

Für die Projektion auf das Corpus geniculatum externum, die Sehstrahlung und die Rinde beweist er nicht viel, weil einesteils die ganze Sehstrahlung vernichtet war und andernteils eine Läsion der Tractusfasern nicht mit der nötigen Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wie Henschen selbst zugibt.

Er bildet nur einen weiteren Beweis für die ausserordentliche Anpassungsfähigkeit des menschlichen Gehirns.

Die Restitution bei Rinden- und Faserdefekten des Occipitallappens.

Wir haben im vorigen Kapitel an Hand der Hitzigschen Arbeit gesehen, wie rasch und vollkommen die auf gesetzte Rindendefekte erfolgten Störungen im Gesichtsfeld komplett und für immer bei Tieren verschwanden, und die oben citierten zahlreichen negativen Fälle deuten darauf hin, dass es, wie v. Monakow schon lange behauptet, am gesunden menschlichen Gehirn ebenso wie bei demjenigen des Tieres sich verhalte. In Nichtachtung dieser und anderer Faktoren, welche in entschiedener Weise zugunsten einer auch beim Menschen vorhandenen Fähigkeit der Wiederherstellung der Funktion nach Ausfallserscheinungen, durch Rindendefekte hervorgerufen, sprechen, wird in neuester Zeit von vereinzelten Ophthalmologen und Neurologen in so positiver Weise gegen v. Monakows Ansicht polemisiert, dass ein näheres Eintreten auf diese Frage zur Notwendigkeit wird.

Regelmässig ist jede doppelseitige Hemianopsie, sei es nun, dass sie plötzlich, wie in den Fällen von Oulmont, Schirmer und dem

unserigen, doppelseitig auftritt, oder zunächst als einseitig bestanden hat und sich dann in einem 2. Anfall komplettiert, von akuter totaler Blindheit gefolgt. Nach und nach im Verlaufe kürzerer oder längerer Zeit stellt sich zum Teil die Funktion mehr oder weniger vollkommen wieder her (siehe die „Sehschärfe" unter Lokalisation der Macula). Dieser mit Shockwirkung verwandte, akute Ausfall der Funktion wird von v. Monakow in folgender Weise erklärt: Bei jeder umfangreichen, die Rinde oder das Mark betreffenden Läsion treten Symptome in den Vordergrund, die einesteils durch den Ausfall der Gehirnpartie an sich bedingt sind, andernteils aber als Fernwirkungen, indirekte Wirkungen, weit über den Umfang der gesetzten Verletzung hinausgehen (z. B. tritt bei plötzlich entstehender Hemiplegie häufig vorübergehend Hemianopsie ein). Diese Fernwirkungen, die lange bestehen und meist von den eigentlichen Ausfallserscheinungen nicht getrennt werden können, sind nicht, wie Hitzig und Goltz annehmen, durch Hemmungswirkung auf die subcorticalen Zentren zu erklären, sondern lassen sich unter Berücksichtigung des histologisch-architektonischen Momentes viel einfacher und ungezwungener zurückführen auf eine plötzliche Störung innerhalb eines Neuronenkomplexes, des funktionellen Grundelementes für die zusammengesetzten nervösen Verrichtungen im einfachsten geordneten nervösen Haushalt durch Wegfall einer wesentlichen Erregungsquelle, durch Entzug eines wichtigen Einzelgliedes. Diese Störung macht sich anfangs auch geltend auf die benachbarten, durch regen, associativen Faseraustausch in einem Gegenseitigkeitsverhältnis stehenden und sogar auf weiter entfernte Neuronenkomplexe und Neuronenkomplexverbände (Verlust eines die Führung der Funktion tragenden Gliedes). Diese Erscheinung wird von v. Monakow Diaschisis (Trennung in einzelne Teile durch Ausschaltung eines dirigierenden Verbindungsgliedes) genannt. Die Wiederaufnahme der Tätigkeit würde durch Neugliederung und Neueinübung am Orte des Zustandekommens, d. h. durch eigentliche Bahnung oder Kontakterweiterung (Schisma) erfolgen an den Übergangsstellen einer Neuronenordnung in die nächstfolgende (in unserem Falle in den subcorticalen Zentren, vor allem im Corpus geniculatum externum).

Die Wiederkehr der Funktion des gesamten Zentrums ist abhängig von der Grösse der lädierten Partie, ihrer Wichtigkeit für die Gesamtfunktion und von der Funktionstüchtigkeit und Intaktheit der Arbeitsgenossen, muss also lange nicht in allen Fällen das Ideal, die Restitution ad integrum erreichen. Hierin ist v. Monakow von

einzelnen Autoren gründlich missverstanden worden, indem sie glaubten, die Restitution im Sinne v. Monakows bedinge unter allen Umständen und in allen Fällen eine Wiederherstellung der vorherigen Funktion oder zum mindesten eine graduell progressive Besserung der Ausfallserscheinung, wie z. B. Abnahme der hemianopischen Defekte.

Die initiale totale Erblindung wäre demnach Folge einer vorübergehenden Beeinträchtigung der ganzen Leitungsorganisation innerhalb beider Corp. geniculat. ext. durch plötzliche Ausscheidung der, direkt innerhalb des ausgefallenen Neuronenkomplexes beteiligten Zellen, und die Restitution tritt ein durch Bildung von neuen Anschlüssen und Angliederungen in den primären optischen Zentren, wohin auch Goltz, Löb und Hitzig die Reparation des Schadens verlegen.

Selbstverständlich ist nach v. Monakow die Diaschisis nicht der einzige Weg, auf dem Fernwirkungen und ähnliche Erscheinungen produziert werden, sondern auch Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse (Ödem, Blutergüsse) und funktionelle Schädigungen spielen eine, wenn auch untergeordnete Rolle, welche auf resorptivem und cirkulatorischem Wege an der Wiederherstellung der Funktion teilnehmen.

Unter denjenigen Fällen doppelseitiger Rindenblindheit, welche von dauernder Erblindung gefolgt waren und in welchen eine Restitution weder des makularen, noch des peripheren Gesichtsfeldes eintrat, wird man, sofern die Zerstörungen in Mark und Rinde an sich wegen allzugrossen Umfanges nicht schon jede Restitution ausschlossen, regelmässig nicht nur die, den ausgefallenen benachbarten Neuronenkomplexe, die näheren Arbeitsgenossen, sondern das Gehirn als Ganzes anatomisch und funktionell schwer geschädigt finden und der Tod tritt infolgedessen so früh ein, dass eine Wiederherstellung der Funktion zeitlich verunmöglicht ist; oder es bestehen irreparable, progressive Krankheitsprozesse, z. B. progressive Thrombosen infolge hochgradiger endarteriitischer oder endophlebitischer Veränderungen, Krankheiten der Meningen oder Tumoren, welche eine Wiederkehr der Funktion nicht zulassen.

Im Falle Schirmer (l. c.) bestand eine ganz hochgradige atheromatöse Entartung des gesamten Gefässsystems. Patient starb denn auch an Gangraena senilis beider Beine, ein Beweis dafür, wie schlecht es um die Ernährung der Körperorgane, also auch des Gehirns bestellt war. Der Kranke Oulmont[1]) mit ungewöhnlich ausgedehnten

[1]) Oulmont, Gazette hébd. 1889. p. 607.

Erweichungen, sowohl der ganzen medialen als der lateralen Seite des Lob. occipit. und anderer Gehirnpartien beider Hemisphären, erlag 8 Tage nach dem Anfall.

Im Falle Bouveret[1]) starb der Patient am andern Tage nach der Apoplexie. Die Patientin von Lunz[2]) war in bezug auf die Sehschärfe nicht zu prüfen, da ihre psychische Tätigkeit allzutief gesunken war. Die Fälle von Möli[3]) und Rossolimo[4]) weisen Zerstörungen der basalen Ganglien auf, welche die Möglichkeit der Restitution ausschlossen. Im Falle Neukirchen (l. c.) hochgradige Arteriosklerose der basalen Arterien des Gehirns, letztere zum Teil aneurysmatisch erweitert. Multiple Erweichungsherde rechts im Lob. occipit., Gyr. ang., Gyr. supramarg., Gyr. centralis und Gyr. temp. sup., links auf der ganzen medialen Seite des Lob. occipit. und des Praecuneus, ferner Gyr. supramarg., Gyr. front. inf. Patient war dement und konnte nicht die einfachsten Rechenexempel lösen. (Die Fälle Berger, Anton, Brünike, Chauffard sind mir im Original nicht zugänglich.) Die vorhin genannten Fälle, die eine Wiederherstellung der Funktion vermissen liessen, bedürfen wohl keines weitern Kommentars.

Bei der Restitution des Gesichtsfeldes nimmt das makulare Feld eine in hervorragender Weise begünstigte Stellung gegenüber der Peripherie ein. Regelmässig stellt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle das zentrale Sehen oft zum normalen Grad wieder her, während das extramakulare Gesichtsfeld an der Restitution häufig nur unvollkommen oder gar nicht teilnimmt, und es erscheint nach den jetzigen Erfahrungen als sicher, dass die vorhandenen, anschlussfähigen Neuronenkomplexe in erster Linie in den Dienst der makularen Funktion sich stellen und nur ein eventueller, von der Zerstörung freigebliebener Überfluss an Fasern der Peripherie zugute kommt. Auch hierin dokumentiert sich ein deutlich erkennbarer Gegensatz zwischen Zentrum und Peripherie der Netzhaut, wie er ja schon physiologisch und funktionell sich offenbart. Diese Ausnahmestellung verdankt die corticale Macula ihren wiederholt betonten, durch die Pathologie bewiesenen bevorzugten Verbindungen mit den primären optischen Zentren und ihrem, durch die Wichtigkeit und Vielseitigkeit

---

[1]) Bouveret, Lyon med. 1887. p. 328.

[2]) Lunz, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 38.

[3]) Möli, Arch. f. Psych. Bd. XXII.

[4]) Rossolimo, Neurol. Centralblatt. 1892. Nr. 14.

ihrer Funktion bedingten, ausserordentlich grossen Reichtum an associativen Verbindungen, die einen Anschluss an benachbarte Rindenteile in hohem Masse erleichtern.

Wie schon erwähnt, bedarf die Peripherie, die hauptsächlich zur Orientierung und zur Vermittlung von Augenbewegungen dient, dieser ungemein reichen Verbindungen nicht, oder besser ausgedrückt, sie entbehrt derselben und stellt sich deshalb in bezug auf Wiederherstellung der Funktion ziemlich schlechter. Es ist hervorhebend zu wiederholen, dass die Restitution gemäss der Grösse des Defektes der untergegangenen Fasersysteme und der Intaktheit der restitutionsfähigen Fasern und ihrer Zahl nur bis zu einem gewissen, oft unvollkommenen Grade gehen kann und dass infolgedessen bleibende Gesichtsfelddefekte je nach der Quantität der erhaltenen optischen Fasern zu erwarten sind; auf Grund solcher aber jedwede Restitutionsmöglichkeit leugnen zu wollen, wie es von einzelnen Autoren geschieht, heisst den tatsächlichen Verhältnissen und der neuern Forschung wenig Rechnung tragen.

Ferner sei hier auf einzelne, in der ophthalmologischen Literatur — den Neurologen sind diesbezügliche Fälle anderer Gehirnzentren aus der täglichen Erfahrung in grosser Zahl bekannt — niedergelegte Fälle hingewiesen, die gewiss für die Möglichkeit des Einübens neuer Bahnen und Rindenteile an Stelle der verlorenen sprechen, für welche Annahme denn auch die betreffenden Autoren eintreten. Es sind dies die Fälle geheilter Alexie, zwei Beobachtungen von Hosch und Halben, in welchen deren Patienten nach Verfluss längerer Zeit durch methodisches Einüben dazu gebracht wurden, nach Art von Schulkindern wieder lesen zu lernen und ihrem Berufe, wenigstens teilweise, wieder nachkommen konnten.

Dass eine Restitution überhaupt vorhanden sein muss, wird auch durch die tägliche Beobachtung nahegelegt, gemäss welcher wir bis ins höchste Alter immer neue bleibende Eindrücke in uns aufzunehmen und associativ jederzeit zu verwerten vermögen; als Beispiel sei genannt das Erlernen neuer Sprachen mit ganz fremden Buchstaben und Zeichen, für welche im Gehirn doch sicher histologische Reservegrundelemente zur Verfügung sein müssen.

Wenn man dann die staunenerregenden gewaltigen, früh erworbenen Zerstörungen und Defekte grosser Gehirnpartien an Präparatenserien sich ansieht (vgl. z. B. die Textfig. 1 S. 46 v. Monakow, zur Anatomie und Pathologie des untern Scheitelläppchens, Arch. f. Psych. XXXI), wo der ganze Gyrus angul. und

supramarg., sowie mindestens die dorsale Hälfte der Sehstrahlung fehlen, ohne dass Ausfallserscheinungen, z. B. Hemianopsie oder Quadrantenhemianopsie, sich gezeigt hätten — Patient konnte fliessend lesen und schreiben und das Gelesene ziemlich richtig wieder erzählen —; wenn man ferner die grossartigen Veränderungen und Umstellungen des Markes und der Rinde mächtiger, symptomlos verlaufender Heterotopien studiert, wird man zu dem Schluss gezwungen, dass die subcorticalen Leitungswege ganz im Gegensatz zu den peripheren (Optikus) keine festgelegten und unabänderlichen sein können, sondern dass weitgehende Anpassung und Einübung und Erschliessung neuer Bahnen möglich sein müssen.

Wie unsere negativen Fälle (siehe diese) kommt diese weitgehende Anpassungsfähigkeit nicht nur bei früh erworbenen, sondern auch noch bei später acquirierten Gehirndefekten vor; ich verweise speziell auf Fall 6, 7 und 8. Aus andern Gehirnregionen könnten zahlreiche diesbezügliche Beobachtungen namhaft gemacht werden.

An dieser Stelle sei noch auf das verschiedene Verhalten der Tumoren einerseits und der Erweichungen anderseits hingewiesen. Bei erstern, welche nicht eine schlechte Verfassung der Gehirngefässe und senile Zustände der Gehirnsubstanz zur Voraussetzung haben, müssen die Zerstörungen schon ganz ausgedehnte sein, viel grössere als bei den Erweichungen, bis sie zur Erzeugung von Hemianopsie ausreichen, da auch der Organismus infolge des verhältnismässig langsamen Wachstums der Tumoren bei Intaktheit der Arbeitsgenossen sich wenigstens bis zu einem gewissen Stadium dem Faserverluste graduell anpassen kann. Tumoren sind des weitern im Wachstum nicht an bestimmte Gefässbezirke gebunden, welche gleichzeitig Rinde und Mark versorgen und notwendig bei Läsionen des Stammes der Arterie beide schädigen müssen.

Wenn man sich die Frage vorlegt, inwieweit die klinischen Erscheinungen des vorliegenden Falles durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns ihre Erklärung finden, so hat das Wesentliche schon im Vorhergegangenen die Beantwortung erhalten, und es sind nur kurz noch einzelne Symptome zu berühren.

1. Die Herabsetzung der Sehkraft auf halbseitige Lichtempfindung und das Fehlen des gewöhnlich vorhandenen makularen Gesichtsfeldes wäre unverständlich, wenn man nur die Läsionen des Hinterhauptlappens allein zur Erklärung heranziehen wollte. Weder in bezug auf Ausdehnung der Rindenläsion, noch in Hinsicht auf Eindringen des Herdes in die Tiefe unterscheidet sich die vor-

liegende beiderseitige Erweichung von andern Fällen doppelseitiger Hemianopsie, z. B. des Förster-Sachsschen, Laqueur-Schmidschen, Meyer-Niesselschen, welche alle ordentliche zentrale Sehschärfe besessen haben; im Gegenteil, in der rechten Hemisphäre findet sich eine verhältnismässig geringe Zerstörung mit Erhaltung von Rindenpartien, welche von Henschen u. a. zu den wichtigsten Teilen der Sehsphäre gerechnet werden, z. B. des Cuneusstiels und der Calcarina posterior. Regelmässig ist, wie bereits bei der Restitution erörtert, unmittelbar nach Eintreten doppelseitiger Hemianopsie komplette Erblindung zu konstatieren. Nach Tagen, Wochen oder Monaten stellt sich allmählich ein kleines, makulares Gesichtsfeld und damit der zentrale Visus, wenn auch unvollkommen, wieder her. Unser Patient erkrankte Mitte November; Anfang Januar war sicher noch nicht die geringste Lichtempfindung vorhanden, während Ende Januar, also $2^1/_2$ Monate nach dem Anfall, v. Monakow bereits Lichtempfindung für die rechten Gesichtsfeldhälften feststellen konnte. Diese Besserung beweist, dass das Initialsymptom der Erblindung sehr lange Zeit andauern kann, dass das Wiedereintreten der Funktion nicht von Resorption des Ödems oder Wiederherstellung der Cirkulation hergeleitet werden darf, sondern nach so langer Zeit einzig im Sinne der Restitution nach v. Monakow zu deuten ist.

Der Grund, warum das makulare Gesichtsfeld in unserem Falle sich nicht voll wiederhergestellt hat, ist nicht in den anatomischen Veränderungen und den Erweichungen des Occipitallappens an sich zu suchen, sondern die Ursache liegt einesteils in der herabgesetzten, geringen Leistungsfähigkeit des Herzens, andernteils in dem durch die multiplen Erweichungen infolge lokaler hochgradiger Arteriosklerose sich offenbarenden schlechten Zustand der Cirkulationsverhältnisse im ganzen Gehirn, auch in den anscheinend gesunden Partien, besonders in den lateralen Teilen des Lobus occipit., was dadurch zum Ausdruck gelangte, dass die Gefässe jener Partie in Agone sich ebenfalls thrombosierten, Verhältnisse, welche in kurzer Zeit durch progressives Unwegsamwerden der Gefässe den Tod herbeigeführt haben, ohne dessen Intervention (bei besserem Zustand des übrigen Gehirns) das zentrale Sehen allmählich zweifellos sich wieder restituiert hätte. Es wäre auch aus diesen Gründen, wie schon weiter oben ausgeführt, abgesehen von der, durch Erweichung der Sehstrahlung bedingten Ausschaltung grosser gesunder Rindenflächen, grundfalsch, wollte man innerhalb der erweichten und abgesperrten Windungen die corticale Sehsphäre und das Maculazentrum lokalisieren.

Dieser Fall illustriert recht augenfällig, unter welchen Bedingungen eine Restitution der zentralen Sehschärfe, trotz sicheren Erhaltenbleibens wichtiger, zur Sehsphäre zweifellos gehörender, anscheinend gesunder Rindenflächen verunmöglicht werden kann. Selbstverständlich darf man sich bei senilen Todeskandidaten mit degeneriertem Herzen, ausgebreiteter Arteriosklerose und dementsprechend schlecht ernährtem Gewebe, oder bei dementen Trunkenbolden, bei welchen zu den vorgenannten Gefässveränderungen noch die spezifische Giftwirkung kommt, und welche bis an ihr seliges Ende dem konzentrierten Trunke fröhnen, auf eine ordentliche Wiederherstellung des Gesichts keine weitgehenden Hoffnungen machen können.

2. Die Seelenblindheit und amnestische Farbenblindheit.

Ohne auf die klinischen Erscheinungen und ihr Wesen weiter eintreten zu können, dürfte wohl in erster Linie als anatomische Grundlage derselben die Läsion der kurzen und langen Associations- und Kommissurenbahnen (Fascic. long. inf. und Tapetum), welche in diesem Falle in reichlichem Masse nachzuweisen waren, angenommen werden. Die Mitbeteiligung dieser Bahnen allein genügt aber zur Erklärung nicht, da sie auch im Förster-Sachsschen Falle zu konstatieren war (bssonders in bezug auf den Fascic. long. inf.), ohne dass das Symptom der Seelenblindheit sich nachweisen liess. In den meisten Fällen von Seelenblindheit wird der Allgemeinzustand und vor allem die durch Arteriosklerose, die konsekutive schlechte Ernährung, Erweichungen und Blutungen im Gehirn hervorgebrachte psychische Alteration des in Hinsicht auf das Gehirn schwer geschädigten Patienten die erste Rolle spielen. Zum Beweise hierfür kann der Förster-Sachssche Kranke angeführt werden, dessen Gefässsystem und Gehirnzustand nach dem zweiten, zur doppelseitigen Hemianopsie führenden Anfall ein noch viele Jahre dauerndes Leben ermöglichten.

Die Orientierungsstörungen.

Für diese fallen ähnliche Überlegungen in Betracht, wie sie für die Seelenblindheit geltend gemacht wurden. Zur Erklärung derselben ist weder die Annahme der Zerstörung eines speziellen Rindenzentrums noch eines besondern Associationszentrums notwendig. Auch die Orientierung kommt durch associatives Zusammenwirken mehrerer Komponenten (optische Eindrücke, Muskelgefühle und Sensibilität) zu stande und hängt von der Integrität der diese Empfindungen vermittelnden Associationsbahnen einerseits und der Unversehrtheit der

Funktion der übrigen Gehirnteile anderseits ab. Wie sehr die Orientierungsstörungen und der Ausfall der optischen Erinnerungsbilder vom Zustand des Gesamtgehirns abhängig sind, zeigt der Fall von Christiansen (loc. cit.), in welchem durch Schuss durch beide Occipitallappen die Sehstrahlung samt Fasciculus long. inf. und Tapetum beider Hemisphären in der obern bzw. mittlern Etage von einem Projektil durchbohrt und grob lädiert, der Cuneusstiel sich als zertrümmert erwies; und doch waren bei der sonst gesunden, 30jährigen Frau, wie der Verfasser hervorhebt, nicht die mindesten Anzeichen der genannten Störungen zu konstatieren, es blieb als einzige Ausfallserscheinung nur eine geringfügige, das Sehen nicht beeinträchtigende Quadrantenhemianopsie zurück.

Bei Vorhandensein multipler Herde in den ausserhalb des Occipitallappens gelegenen Rindenpartien darf nicht vergessen werden, dass die Associationsfasern zwei Enden haben, dass also Ausfallserscheinungen mit Beteiligung der optischen Komponente auch nach Läsionen weit von der Sehsphäre entfernter Gehirnteile in Betracht gezogen werden.

Um nicht noch mehr Raum in Anspruch zu nehmen, sehe ich von einer zusammenfassenden Schlussdarstellung ab und möchte nur die eine Tatsache hervorheben, durch vorliegende Arbeit den Beweis geliefert zu haben, dass „rein corticale“, mit hemianopischen Sehstörungen verknüpfte Rindenläsionen bisher weder beobachtet noch beschrieben worden sind und dass deshalb alle positiven, aus „reinen“ Rindenzerstörungen auf die enge Lokalisation der Sehsphäre, die inselförmige corticale Vertretung der Macula und die Projektion der Retina, auf die Gehirnrinde gezogenen weitgehenden Schlüsse zurzeit einer sichern Begründung entbehren.

Zum Schlusse habe ich der angenehmen Pflicht nachzukommen, Herrn Prof. v. Monakow den verbindlichsten Dank auszusprechen für die mir in reichem Masse und in liebenswürdigster Weise gewährte Unterstützung mit Rat und Tat, mit Literatur und mit zahllosen wertvollen Präparaten der Sammlungen seines gehirnanatomischen Institutes.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X u. XI, Fig. 1—19.

A. Linke Hemisphäre.

Fig. 1. Situsbild, eingezeichnet in eine dem Spalteholzschen Atlas entnommene Figur. Gehirn von der medialen Fläche gesehen. Die rote Linie gibt die Grenzen der Erweichung, genau rekonstruiert nach der Schnittserie an. Die Zahlen am obern Rande geben die Nummer des Objektträgers, diejenigen

am untern Rande die Nummern der Präparate und zugleich die Distanz vom Occipitalpol in $^1/_{10}$ mm, die senkrechten Linien bezeichnen die topographische Lage der Frontalschnitte.

Fig. 3. Links 15. Frontalschnitt durch den Occipitallappen 6,0 mm von der Occipitalspitze entfernt. Färbung Pal-Weigert Karmin wie alle folgenden Schnitte, mit Ausnahme von 510 der rechten Hemisphäre.

O_1 = Gyr. occipit. sup.; O_2 = Gyr. occipit. med.; *F. calc.* = Fissura calcarina; *L. ling.* = Lobulus lingualis. Den erweichten Partien ist ein roter Farbenton gegeben.

Fig. 4. Links 75. 20 mm vom Occipitalpol.

F. par. occ. = Fissura parieto-occipitalis; *F. o. t.* = Fissura occipitotemporalis; *G. o. t.* = Gyrus occipito temporalis; *G. ang.* = Gyrus angularis; *I. P.* = Inter-Parietalfurche; *L. par.* = Lobus parietalis. Die rote Tönung des Markes bezeichnet die gröbern mikroskopischen Veränderungen desselben; übrige Abkürzungen jeweilen wie bei den vorigen Schnitten.

Fig. 5. Links 112. 27,4 mm. *F. l. i.* gleich zerklüfteter lateraler Stumpf des Fascic. long. inf. (unteres Längsbündel, Stratum sagitt. ext.), welcher allein vom retroventrikulären Dreieck übrig geblieben ist. Das Stratum sagitt. int. desselben ist samt den übrigen Teilen des Fascic. long. inf. in der Erweichung aufgegangen.

P. c. = Praecuneus.

Fig. 6. Links 126. 30,2 mm. Das Stratum sagitt. ext. verlängert etwas besser erhalten. Medial davon ein stark mitgenommener Rest des Stratum sagitt. int. = *Se.* (Sehstrahlung).

Fig. 7. Links 134. 31,8 mm. Auftreten des Hinterhorns = *r.* Lateral davon Andeutung des Tapetums. *Se.* und *F. l. i.* etwa wie im vorigen Schnitt.

Fig. 8. Links 189. 39,9 mm. Die drei Faserzüge gut erkennbar, lateral das Stratum sagitt. ext., in der Mitte das Stratum sagitt. int. und medial, dem Hinterhorn zunächst, das Tapetum; die ventralen und dorsalen Etagen durch die Erweichung primär vernichtet und damit auch die gesamte Einstrahlungszone der Sehstrahlung. Man beachte den kleinen Herd am Grunde der Fiss. parieto-occipit., dessen Ausläufer in ventraler Richtung bis weit ins Tapetum hineinreichen, ferner den kleinen isolierten, ebenfalls primären Herd lateral der ventralen Etage des Stratum sagitt. ext. *L. p. s.* = Lobus parietalis superior. T_2 und T_3 = Gyrus temporalis medius und inf.

Fig. 9. Links 306. 51,6 mm. Fissura pariet. occipit. und Fissura calcar. oberflächlich zu gemeinsamer Furche vereinigt; ventrale und dorsale Etage der Faserzüge, am stärksten der Fascic. long. inf. in der Erweichung inbegriffen, T_2 und T_3 durch letztere von der Leitung abgeschnitten.

Fig. 10. Links 386. 59,6 mm. Ventral vom Hinterhorn Stratum sagitt. int. und Fascic. long. inf. in der ventralen Etage noch stark geschädigt; im Kopfe des Tapetum dorsal der Rest einer keilförmigen Erweichung. *L. parac.* = Lobulus paracentralis.

Fig. 11. Links 467. 67,7 mm. Ventraler Schnabel der Sehstrahlung und des Fascic. long. inf. noch deutlich affiziert, dorsale Etagen frei.

B. Rechte Hemisphäre.

Fig. 2. Situsbild wie links.

Fig. 12. Rechts 7. 2,8 mm. *G. desc.* = Gyrus descendens. Oberlippe der Fissura calc. und Retrocalcarina frei; übrige Bezeichnungen, auch auf den folgenden Schnitten, wie bei der linken Hemisphäre.

Fig. 13. Rechts 72. 19,4 mm. Herd weniger weit ausgedehnt wie entsprechend links.

Fig. 14. Rechts 101. 25,2 mm. Laterale Wand des retroventrikulären Dreiecks, Stratum sagitt. ext. = *F. l. i.* leidlich erhalten. Stratum sagitt. int. (Sehstrahlung) wie links völlig in der Erweichung untergegangen.

Fig. 15. Rechts 127. 31,0 mm. Dem Stratum sagitt. ext. medial anliegend ein kleines Feld des Stratum sagitt. int. übrig geblieben.

Fig. 16. Rechts 213. 40,0 mm. Veränderungen wie in Fig. 7 und 8 links.

Fig. 17. Rechts 257. 44,0 mm. Hier sieht man wieder, wie in der linken Hemisphäre (Fig. 8), ein minutiöses Herdchen am Boden der Fissura parieto-occipit., das ventral durch das Stratum sagitt. ext. und int. bis ins Tapetum hinein Ausläufer sendet. In Fig. 16 und 17 die ganze dorsale, mediale und ventrale Einstrahlungszone der optischen Fasern unterbrochen.

Fig. 18. Rechts 510. 51,0 mm. Frontales Ende der Erweichung; Mark fast gänzlich intakt.

Fig. 19. Rechts 257. 44,0 mm. Zeichnung eigens hergestellt zur Demonstration der nur wenige Stunden alten, in Agone entstandenen, durch Thrombose bedingten, ödematösen Quellung des lateralen Gefässbezirks, welche, weil mit der alten Erweichung nirgends kollidierend, in den übrigen Abbildungen, der Einfachheit halber, nicht eingezeichnet wurde. Man beachte die ausserordentlich unregelmässige, zackige, scharfe Grenze der hellgrau gehaltenen Trübung *A. M.* mit zahlreichen vorgeschobenen Inseln, welche zum Teil bis in die mittlere Etage der Sehstrahlung hinein reichen, die dorsale und ventrale aber frei lassen.

Ein Beitrag zu der v. Weckerschen Tätowierung von Hornhautnarben.

Von

Dr. L. Kugel,

derzeit Augenarzt am Caritasspitale in Bukarest.

In den letzten drei Jahren bediene ich mich, behufs Tätowierung von Hornhautflecken (anstatt der üblichen Methode mittels Nadeln), der Messer, entweder des Graefeschen Starmessers, oder noch besser der Iridektomielanze. Ich mache mit derselben eine Anzahl (bis zu 30) Schnitte, indem ich sie möglichst nahe der Oberfläche ins Narbengewebe vorschiebe, bis ich einen ungefähr $1^1/_2$ bis 2 mm langen Schnitt herausbekomme. — Ich erhalte auf diese Weise eine Anzahl schwarzer Linien, zwischen welchen man mit der Lupe weisses Narbengewebe sieht. Nach etlichen Wochen erscheinen die schwarzen Striche verbreitert, oder man sieht ganze Pigmenthaufen mit Ausläufern, ungefähr wie bei Retinitis pigmentosa; dabei ist das zwischen diesen Linien oder Pigmenthaufen gelegene Gewebe nicht mehr weiss, wie unmittelbar nach der Operation, sondern etwas dunkler, wodurch die Narbe mehr gleichförmig gefärbt erscheint.

Ich bediene mich (was auch von andern Augenärzten als vorteilhaft erwähnt wird) einer möglichst dicken, breiigen Tuschmasse, und lasse dieselbe nach jeden drei bis vier Sekunden wegwischen, da sie sonst durch Tränenflüssigkeit bald zu sehr verdünnt wird; ich bin dadurch gleichzeitig während der Operation möglichst oft orientiert, was ich bereits ausgerichtet habe, wie viel ich noch zu tätowieren habe usw.

Die Vorteile der Messeroperation gegenüber der Nadeloperation sind folgende:

Die Tusche wird, wenn mit dem Messer operiert wird, vom Auge besser vertragen. — Es zeigt sich dies durch folgende zwei Fakten: die nachoperative Entzündung ist eine geringere als bei der Nadeloperation, und die Tusche bleibt besser haften.

Man sieht nämlich den nächsten Tag beim Verbandwechsel das Auge

weniger irritiert, die Narbe entweder ganz oder fast so schwarz wie unmittelbar nach der Operation, und auf der Verbandwatte gar keine oder eine relativ geringe Quantität der Tuschmasse. — Eine Folge der geringgradigern Entzündung und des bessern Anhaftens der Tuschmasse ist die relativ kürzere Heilungsdauer. — Die Heilungsdauer ist eine kürzere, weil durch schnelleres Verschwinden der Entzündung die nächste Sitzung (wo solche sich als nötig erweist) schneller folgen kann, und weil infolge des bessern Anhaftens der Tusche überhaupt weniger Sitzungen notwendig sind.

Dies sind im allgemeinen die Vorteile, die ich in dem Operieren mit dem Messer sehe.

Ich will noch bemerken, dass ich jetzt in Fällen die Tätowierung vornehme, bei welchen ich, wenn es sich um die Nadeloperation handeln würde, die Operation nicht unternehmen würde; ich meine damit Fälle, wo der grösste Teil der Hornhaut infolge ausgedehnter Destruktion durch dichtes Narbengewebe ersetzt ist. Es sind mir nämlich derartige Kranke vorgekommen, welche trotz des geringern kosmetischen Effektes die Tätowierung dem Tragen eines künstlichen Auges vorzogen; ich bekomme jetzt auch in diesen Fällen zufriedenstellende Resultate heraus, was ich von der Operation mittels Nadeln nicht sagen kann, da in fast allen derartigen Fällen, die ich mittels Nadeln operierte, die Tuschmasse ganz oder fast ganz mit samt der oberflächlichen Narbenschicht abgestossen wurde. — Es ist aber in diesen Fällen, selbst wenn mit dem Messer operiert wird, das Reüssieren der Operation an gewisse Bedingungen geknüpft; es muss nämlich die Narbe glatt, mit einem vollständigen Epitheliumüberzug versehen sein; ist das Narbengewebe entzündet, sind oberflächliche Epithelialverluste und pericorneale Rötung vorhanden, so wird man mit dem Messer auch nichts ausrichten; die Tuschmasse bleibt in solchen Fällen nicht haften, und man findet den nächsten Tag beim Verbandwechsel die ganze oberflächliche Schicht der Narbe mit samt der ganzen Tusche auf der Verbandwatte.

Die Anzahl der von mir mit dem Messer Operierten beträgt bis jetzt ungefähr siebzig. — Ich hatte jedoch bereits nach den ersten 10 bis 15 Fällen die Überzeugung gewonnen, dass die Messeroperation bedeutende Vorteile gegenüber der mittels Nadeln hat, eine Überzeugung, die sich mit dem Wachsen der Operationszahl noch verstärkte. — Das angestrebte Ziel wird mit dem Messer in schnellerer, sicherer und leichterer, den Kranken weniger molestierender Weise erreicht, als wenn mit Nadeln operiert wird.

Zusatz zu der Abhandlung über die Farbe der Macula centralis retinae.

Von

Prof. A. Gullstrand

in Upsala.

Auf Seite 7 dieses Bandes habe ich in meiner Abhandlung über die Farbe der Macula centralis retinae die verschiedenen Konstruktionstypen der Quecksilberbogenlampe zur ophthalmoskopischen Untersuchung erwähnt und angegeben, dass die Lampe nach Arons nicht in gefülltem Zustande versandt werden könnte.

Nunmehr kann auch die Quecksilberbogenlampe nach Arons in einer verbesserten Konstruktion in gefülltem Zustande versandt werden. Diese Lampe, welche von Burger & Co. in Berlin hergestellt wird und auch bei Schmidt und Haensch in Berlin bezogen werden kann, eignet sich sehr gut zu ophthalmoskopischen Untersuchungen.

(Aus dem anatomischen Institut der Universität Freiburg i. B.)

Die Entwicklung der Tränenröhrchen bei den Säugetieren.

Von

Dr. med. Bruno Fleischer,

Privatdozenten für Augenheilkunde und I. Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen.

Mit Taf. XIV, Fig. 1—5 und XV, Fig. 1—64 und zwei Figuren im Text.

Die Entwicklungsgeschichte des Tränennasenkanals ist für Amphibien, Reptilien und Vögel von Born (1) klargelegt worden. Ewetzky (4 und 5) und Legal (2 und 3), letzterer Schüler von Born, haben die Entwicklung bei Säugern, ersterer auch beim Menschen studiert und haben sich der Ansicht von Born angeschlossen.

Im Gegensatz zu frühern Ansichten bzw. Hypothesen (von Baer, Burdach und Coste, Kölliker) fand nämlich Born, dass der Tränenkanal in folgender Weise gebildet wird: nach Schluss der zwischen Oberkiefer und äusserem Nasenfortsatz gelegenen Tränenfurche bildet sich am Boden derselben eine leistenartige Epithelverdickung, die sich ins Mesoderm hineinsenkt; diese Leiste schnürt sich von der Tränenfurche ab, und der so entstandene solide, cylindrische Zellstrang wuchert aktiv noch weiter in die Tiefe, in der Richtung nach der Nasenhöhle, vereinigt sich mit dieser und kanalisiert sich schliesslich in der weitern Entwicklung durch Schwund der zentralen Zellen.

Spätere Untersucher haben sich dieser Bornschen Anschauung angeschlossen, so dass über das Prinzip der Entstehung des Tränennasenkanals kein Zweifel mehr bestehen kann.

Unklar ist jedoch noch die Entwicklung des obern Endes des Kanals und der Tränenröhrchen bei den Säugetieren.

Bei Amphibien, Sauriern, Reptilien und Vögeln hat Born diese Verhältnisse untersucht (vgl. die schematischen Figuren bei Born). Bei Amphibien werden nach Born sowohl beide Tränenröhrchen als der ganze Tränennasenkanal als Epithelleisten angelegt. Bei den übrigen genannten Tieren jedoch, sowie — nach den Untersuchungen von Legal, Cosmettatos und Stanculeanu — bei den Säugetieren ist die Entwicklung derart, dass eines der beiden Röhrchen ganz oder teilweise — bei den einzelnen Tiergattungen in verschiedener Weise — mit einem Teile des Tränennasenkanals als Epithelleiste angelegt wird, das andere Röhrchen und der übrige Teil des Nasenkanals durch Sprossung entstehen.

Die Untersuchungen von Legal sind an Schweinsembryonen angestellt, ausser diesen hat Cosmettatos das Kaninchen, Stanculeanu neben diesen beiden Huhn, Schaf und Mensch untersucht. Untersuchungen von Jouves bei Schaf und Mensch haben über diese Frage kein Resultat ergeben.

Abweichend von diesen Autoren haben sich Kölliker und Ewetzky geäussert. Die Ewetzkysche Anschauung, dass die Röhrchen dadurch entstehen, dass die Epithelleiste am Augenende sich von der Tiefe her in zwei Zapfen spalte, welche sich nach seiner Vermutung zu den Röhrchen auswachsen, sowie die Köllikersche Vermutung, dass beide Röhrchen durch Sprossung entstehen, hat bis jetzt durch die spätern Arbeiten keine Bestätigung gefunden. Übereinstimmend haben Legal, Cosmettatos und Stanculeanu vielmehr gefunden, dass das eine Röhrchen primär als Epithelleiste angelegt werde, das andere sekundär durch Sprossung entstünde. Welches der Röhrchen bei den einzelnen Tieren das sekundäre sei, darin gehen die Angaben auseinander.

Ich war daher nach diesen Ergebnissen von vornherein geneigt, die Bornsche Ansicht der Aussprossung des einen Röhrchens auch für Säugetiere als wahrscheinlich anzunehmen, um so mehr, als ein von mir zunächst untersuchter menschlicher Embryo sehr für diese Ansicht zu sprechen schien. Ich bin aber auf Grund meiner Untersuchung zu anderer Ansicht gekommen.

Zwei schon von früheren Autoren erwähnte, aber wenig beachtete Tatsachen, die ich durch meine Beobachtungen bestätigen konnte, sind es nämlich, die meiner Ansicht nach gegen die Annahme der Aussprossung des einen Röhrchens sprechen: verschiedene der genannten Untersucher (Stanculeanu, Jouves und Nussbaum) geben an, dass in den ersten Stadien, wo wir zwei Röhrchen finden, diese

beide in einer bestimmten Entfernung vor dem Epithel endigen, mit diesem also nicht in Kontakt stehen. Das widerspricht dem Bornschen Befund beim Huhn, wo das Ende des untern, als Leiste angelegten Tränenröhrchens in dauerndem Kontakt mit dem Epithel bleibt und an der Kontaktstelle sogar zunächst einen kleinen Hügel von Epithelzellen über das Niveau der Conjunctiva vortreibt (siehe auch meine Abbildung auf Taf. XIV, Fig. 2) und wo an dieser Stelle schliesslich der Durchbruch des Lumens des Röhrchens stattfindet. Dieses Verhalten sollte man also auch bei den Säugetieren erwarten, wenn die Entwicklung analog derjenigen beim Huhn erfolgt. Denn es erscheint ganz unwahrscheinlich, dass der bereits vorhandene Epithelkontakt sich löse und an derselben Stelle wieder neu bilde, was doch der Fall sein muss, wenn zu einer bestimmten Periode beide Röhrchen vor dem Epithel endigen. Nach Legal soll allerdings beim Schwein dieser Kontakt bestehen bleiben; doch beschreibt ihn Legal bei Embryonen von 4,5 bis 5,5 cm Länge als „wenig deutlich". Ich werde darauf noch später zu sprechen kommen. Der zweite Punkt ist folgender: Wie Ewetzky und Legal und andere es schon beschrieben haben, rückt der die Anlage des Tränenkanals bildende Epithelzapfen in der Nähe des Auges von seiner Ansatzstelle am Grund der Tränenfurche an deren untern Schenkel (ähnlich wie dies meine Textfig. 1, S. 385, und Tafel XV, Fig. 22—35 zeigt), und da der Endpunkt der Tränennasenkanalanlage schliesslich sehr nahe am Auge liegt (bei Frontalschnitten wird ungefähr gleichzeitig das Auge angeschnitten, wenn die Tränenleiste zu Ende ist) und das obere Ende der Tränenfurche direkt zur untern Lidrinne wird, so setzt also schon sehr frühzeitig das Ende des Tränennasenkanals im Bereich des Unterlids an dessen Conjunctivalseite an. Danach wäre es an sich gegeben, dass das untere Röhrchen das primäre wäre, das obere das sekundäre; das trifft nach den bisherigen Untersuchungen auch für verschiedene Tiere zu, nach Stanculeanu auch für den Menschen. Nach Legal ist aber beim Schwein das untere Röhrchen das sekundäre, durch Sprossung entstandene, und gerade beim Schwein ist dieser Ansatz des obern Endes der Tränenkanalanlage im Bereich der spätern untern Lidrinne sehr deutlich. Legal hilft sich dadurch, dass er diesen Punkt, die Verbindungsstelle von Conjunctivalepithel und Tränenkanal, bei der weiteren Entwicklung in den oberen Lidwulst gelangen lässt; es müsste sich also der ursprüngliche Lidwinkel stark nach unten verlagern und das untere Lid in seiner innern Hälfte eine starke Drehung nach oben erfahren. Legal schreibt: „Kurz

vor dieser Verbindung" (des unter der Haut zwischen Auge und Nase verlaufenden Zellcylinders mit der Epidermis der Lidfurche — auch Legal bezeichnet diese Stelle schon als Lidfurche, d. h. selbstverständlich untere —) „geht aus seiner untern Peripherie eine Zellsprossung hervor, welche bald mächtiger sich entwickelt als der Mutterteil und zu diesem in einem ziemlich scharfen, nach aussen, nach der Lidfurche offenen abgerundeten Winkel geknickt ist, so dass das ausgesprosste Stück jetzt im untern Lidwulst liegt, während das Mutterstück dem obern angehört." Wie schon oben erwähnt, bezeichnet Legal die Mündungsstelle des nunmehr im obern Lidwulst liegenden Endstückes des Tränenkanals als „wenig deutlich". Diese eigentümliche Wanderung desselben von der untern Lidfurche in den obern Lidwulst hat Legal offenbar nicht in ihren einzelnen Etappen beobachtet, sondern schliesst dieselbe nur aus der spätern Topographie der genannten Teile. Sie ist also nicht sicher bewiesen; es scheint an sich sehr unwahrscheinlich, dass eine derartige Verlagerung stattfindet. — Diese beiden Punkte also müssen Bedenken gegen die bisherige Annahme hervorrufen.

Eine Nachprüfung dieser Verhältnisse gerade beim Schwein schien mir daher für die ganze Frage von besonderer Bedeutung, und ich bin um so leichter daran gegangen, als mir durch die Güte von Prof. Keibel in Freiburg dessen sehr vollständiges Material von Serien der verschiedenen Stadien, wie sie Keibel zur Anlegung seiner Normentafel der Entwicklung des Schweins benutzt hat, zur Verfügung stand. Prof. Keibel stellte mir ausserdem sein Material an Serien von Mensch, Meerschwein und Huhn zur Verfügung, ferner habe ich Embryonen der Katze, des Meerschweinchens, der Maus und des Kaninchens untersucht. Herr Dr. Sakurai, der zurzeit mit der Abfassung von Normentafeln des Rehes beschäftigt ist, liess mich auch einige Serien dieses Tieres durchsehen; ich sage ihm auch hier meinen besten Dank hierfür.

Ich möchte gleich hier bemerken, dass die Untersuchung der einschlägigen Verhältnisse erhebliche Schwierigkeiten bietet. In den Stadien, die in Betracht kommen, ist gerade die für die Entwicklung der Tränenröhrchen in Betracht kommende Stelle der Epithelleiste sehr schwer von den umgebenden Zellen des Mesoderms zu unterscheiden, wie das schon Legal hervorgehoben hat. Es besteht hier keine sicher unterscheidbare Membrana propria um den Zellkomplex des Epithelzapfens herum. Das mesodermale Gewebe in der Umgebung und der Zapfen selbst ist in Wucherung begriffen; es sind

infolgedessen die Zellen des Epithelstranges häufig nur durch ihre etwas andere Färbung, durch etwas grössere Kerne und durch die mehr regelmässige radiäre Anordnung der Kerne zu unterscheiden. In andern Fällen wieder und in frühern oder spätern Stadien ist dagegen die Unterscheidung des Zellstranges sehr leicht.

Für die Art und Weise der Aussprossung des einen Tränenröhrchens, wie sie Born angenommen hat, und der auch die spätern Untersucher ausser Ewetzky gefolgt sind, ist die Entwicklung beim Hühnchen typisch. Ich habe daher zur Orientierung die verschiedenen Stadien beim Hühnchen durchstudiert und kann die Beschreibung von Born nur bestätigen: Es ist sehr deutlich zu sehen, dass zunächst nur das untere Röhrchen als Fortsetzung des Tränenkanals vorhanden ist, dass am fünften bis sechsten Bebrütungstag das obere Röhrchen als dicker Zellfortsatz aus dem Übergang zwischen unterem Röhrchen und Kanal nach oben zu herauswächst und sich dem Conjunctivalepithel des obern Lidwulstes nähert und mit diesem schliesslich verschmilzt; unterdessen wölbt sich die Verbindungsstelle des untern Röhrchens mit dem Epithel als Pfropf vor. In der durch Xylol herbeigeführten Aufhellung sind diese Verhältnisse auch am ganzen Embryo gut makroskopisch oder mit mässiger Lupenvergrösserung zu übersehen, indem die Tränenröhrchen als helle Stränge durchscheinen. Ich gebe die Photographie je eines solchen durch Xylol aufgehellten Hühnchenkopfes am Ende des siebenten und achten Tages (Taf. XIV, Fig. 1 und 2): Es ist sehr deutlich der Unterschied zwischen dem schlanken bis zum Epithel reichenden untern Röhrchen und dem dicken Zellfortzatz, den das obere Röhrchen bildet und der am siebenten Tag vom Epithel noch deutlich entfernt ist, am achten Tage an dieses nahe heranreicht. Wie Stanculeanu zur Ansicht kommen kann, dass das untere Röhrchen aussprosse von dem bis nahe an das Epithel reichenden dicken Zellzug des obern Röhrchens, ist mir nicht erklärlich.

Ich gehe über zur Beschreibung meiner Befunde beim Schwein. Die in Klammer angegebenen Nummern bei der Aufzählung beziehen sich auf die Numerierung in Keibels Normentafel, wo auch die betreffenden Stadien abgebildet sind. Als Beweis meiner Ausführungen mögen die auf Taf. XV, Fig. 1—37 gegebenen Skizzen der betreffenden Serien dienen. Die Figuren sind nach Frontalschnitten und so angeordnet, dass sie Durchschnitte der rechten Tränenfurche dar-

stellen: der nach oben gerichtete Teil der Figur ist in Wirklichkeit oben, der untere unten, der rechte Teil der Figur rechts, der linke links. Die stark schwarz ausgeführten Teile der Figuren stellen das Epithel dar: das äussere Epithel und das Epithel des Tränennasenkanals, wobei ich auf eine eventuelle Kanalisierung desselben keine Rücksicht genommen habe. Die Serien beginnen am Nasenende und schreiten gegen das Auge zu fort. Die Tränenfurche ist in den ersten Figuren ganz flach und vertieft sich, je näher wir zum Auge kommen: in den letzten Figuren ist sie deutlich sichtbar als winklige Einbuchtung der Oberfläche. Die Vergrösserung ist 25fach. Als Masse gebe ich nur die grösste Länge an: Genauere Massangaben finden sich bei Keibel (Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. I. Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Schweines. Jena 1897).

Embryo Nr. 1. (Normentafel Nr. 93.) Grösste Länge ungefähr 24 mm.

Der Tränenkanal ist an seinem obern Ende gegabelt in zwei solide Zellstränge, das obere Röhrchen reicht bis zum Epithel, ist schlanker, mehr gestreckt; das untere hört vor dem Epithel mit einer Verdickung auf.

2. (Nr. 92.) Grösste Länge 23 mm.

Ende des obern Röhrchens dicht am Epithel, kurzes unteres Röhrchen, dasselbe endigt mit kolbiger Anschwellung vor dem Epithel.

3. (Nr. 91.) Grösste Länge 20 mm.

Oberes Ende der Kanalanlage gegabelt; das obere Röhrchen reicht bis zum Epithel, das untere hört verdickt vor dem Epithel auf.

4. (Nr. 90.) Grösste Länge 19,5 mm.

Gabelung des obern Endes der Tränenkanalanlage. Genaue Untersuchung mit stärkern Vergrösserungen ist wegen dicken Deckglases nicht möglich; das obere Röhrchen endigt dicht am Epithel.

5. (Nr. 89.) Grösste Länge 19,4 mm. (Abbildung Tafel XV, Fig. 1—11.)

Von der Nase her lässt sich in Fig. 1 und 2 der Tränenkanal als rundlicher bis ovaler Querschnitt eines vom Epithel abgeschnürten soliden Zellstranges, schräg gegen das Epithel zustrebend verfolgen, in Fig. 3 findet sich ein dem Ektoderm parallel verlaufendes Gangstück, das sich in Fig. 4 in zwei Abschnitte gabelt, von denen das untere dicker wie das obere ist; das untere ist noch durch zwei Schnitte zu verfolgen, das obere setzt sich parallel dem Epithel des obern Lidwulstes fort, allmählich sich dem Epithel nähernd, und hört sehr nahe dem Epithel, aber ohne Verschmelzung mit demselben in Fig. 11 auf. Das Epithel im Grund der Tränenfurche lässt sich

von Fig. 3 ab sehr schwer vom Mesoderm abgrenzen. Man hat den Eindruck, wie wenn hier ein breiter Epithelzapfen, der auf die Gabelungsstelle der Röhrchen mit der Spitze zugekehrt ist, im Verschwinden wäre; aber ein deutlicher, mit den Röhrchen in Verbindung stehender Zapfen ist nicht vorhanden.

6. (Nr. 88.) Grösste Länge 18,6 mm. (Abbildung Taf. XV, Fig. 12—21.)

Der Tränenkanal ist als runder bis ovaler Querschnitt von der Nase her zu verfolgen, gabelt sich in Fig. 14—16 in zwei parallel dem Ektoderm verlaufende Sprossen, der obere hört in Fig. 17 auf, ist in Fig. 16 fast in seiner ganzen Länge längs getroffen, das Ende des untern Röhrchens ist als rundlicher Querschnitt noch in Fig. 18 zu sehen. In Fig. 19, 20 und 21 sieht man noch den an der untern Lidfurche gegen das Mesoderm zu vorspringenden Epithelzapfen, ohne Verbindung mit dem untern Röhrchen, welches weiter über den Zapfen hinaus, ins untere Lid hinein fortgesprosst ist. In Fig. 17 ist sehr undeutlich ein vom Mittelstück der Gabelung nach dem Grund der Lidfurche verlaufender breiter Zellkomplex zu erkennen, der wie ein im Schwinden begriffener Epithelzapfen aussieht.

7. (Nr. 87.) Grösste Länge 18,6 mm.

Kanal eben angelegt, ohne Gabelung. Genaue Untersuchung mit stärkern Vergrösserungen wegen dicken Deckglases nicht möglich. Ansatz der Tränenleiste gegen das Auge zu am untern Schenkel in der Lidrinne bzw. Tränenfurche.

8. (Nr. 85.) Grösste Länge 16,4 mm. (Abbildung Taf. XV, Fig. 22—37.)

Es ist hier die ganze Länge der Tränenleiste dargestellt: Man sieht, am nasalen Ende beginnend, die lange plattenähnliche Einstülpung des Epithels: Der Zapfen verschmälert sich an seiner Verbindungsstelle mit dem Ektoderm, es ist aber auch am nasalen Ende noch keine Abschnürung des Zapfens eingetreten.



Fig. 1. Rechte Tränenfurche vom Schwein von 16,4 mm Länge bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 33, Taf. XV): Tränenleiste am untern Schenkel der Tränenfurche ansetzend, Spross in den untern Wulst hinein.

Von Fig. 26 ab ist sehr deutlich zu sehen der Ansatz der Tränenleiste an der untern Seite der Tränenfurche in der Nähe des Auges, sowie eine Parallelstellung des Zapfenendes zu dem Ektoderm im Gegensatz zu dem mehr nasal gelegenen Teil. In Fig. 30—33 sieht man einen kurzen Spross, der nach unten zu von der Tränenleiste

abzweigt. Derselbe (Fig. 33) ist in umstehender Textfig. 1 bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben.

9. (Nr. 84.) Grösste Länge 14 mm.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei Nr. 8: Vom nasalen Ende her ist jedoch eine Abschnürung des Kanals von der Leiste erfolgt. Gegen das Augenende zu findet sich dieselbe Form- und Lageveränderung, eine sprossenartige Ausbildung gegen den untern Lidwulst zu, wie bei Nr. 8.

Meine Befunde weichen in einigen wichtigen Punkten von denen Legals ab: Legal (2) beginnt seine Studien der Tränenkanalanlage bei Embryonen von 4,2 cm Länge und schreibt, dass die Abschnürung vom Epithel bei Embryonen von etwa 4,6 cm Länge erfolge. Ich finde die Anlage des Tränenkanals schon bei Embryonen von 14 mm Länge und eine deutliche Anlage der beiden Tränenröhrchen bei dem 18,6 mm langen Embryo (Nr. 6). Ich befinde mich darin ungefähr in Übereinstimmung mit Cosmettatos und Stanculeanu, von denen ersterer beim Embryo von 19 mm die erste Anlage des Tränenkanals findet und beim 21 mm langen Embryo die Teilung in die beiden Röhrchen angibt. Stanculeanu findet die Teilung beim 19 mm langen Embryo. Diese Differenzen erklären sich durch die verschiedene. Art der Messung. Legal hat seine Messungen am frischen Material vorgenommen, und wie er im Morpholog. Jahrb. Bd. VIII, S. 357 angibt, in der Weise, dass er eine von der Schwanzspitze bis zur Schnauze am Rücken entlang in der Sagittalebene verlaufende Linie gemessen hat, während bei den Keibelschen Embryonen sich die Masse auf fixiertes Material und auf die grösste gerade Länge der Embryonen beziehen. Dadurch erklärt sich wohl die erhebliche Differenz der Massangaben. Es stimmen denn auch meine Bilder, wie ich sie beim Embryo von 19,4 mm Länge finde und wie ich sie in den Figuren wiedergegeben habe, mit den Fig. 4 bis 7 auf Taf. XV der Legalschen Arbeit, die von einem 4,8 cm langen Embryo stammen, sehr gut überein, und es entspricht die von Legal in seiner Fig. 1 gegebene Profilansicht des Kopfes eines 4,2 cm langen Embryos der Fig. 25 auf Taf. I der Keibelschen Tafeln, welche von dem 16,4 mm langen Embryo (Nr. 86) stammt. Es hat also Legal wohl dieselben Stadien untersucht wie ich. Meine Figuren von Nr. 5 (Taf. XV, Fig. 1 bis 11) nun sind so übereinstimmend mit den Legalschen Figuren, dass es sich offenbar nur um eine verschiedene Auslegung derselben Bilder han-

delt, wenn Legal angibt, dass das Augenende der Kanalanlage in seinem hintersten Teil beständig in Verbindung mit der Lidfurche bleibe (S. 364), und wenn ich annehme, dass auf Grund des Befundes bei Embryo Nr. 5 und 6 das Ende des obern Tränenröhrchens vor dem Epithel gelegen sei. Wie schon erwähnt, nennt aber Legal die an der Innenfläche des obern Lidwulstes gelegene Mündungsstelle des Mutterstücks der Kanalanlage, das identisch ist mit dem obern Tränenröhrchen, „wenig deutlich". Legal bildet denn auch diese Verbindung mit dem Epithel in seinen Figuren nicht ab, sondern nach diesen Figuren enden beide Röhrchen blind im Mesoderm. Nun, nach meinem Befund ist diese Verbindung mit dem Epithel in Nr. 5 nicht mehr vorhanden, bzw. eben gelöst, und in Nr. 6 ist die Verbindung eben in der Abschnürung begriffen, was ein vom Mittelstück der Gabelung in Fig. 17, Taf. XV, nach dem Grund der Lidfurche verlaufender undeutlicher Zellkomplex noch erkennen lässt; eine scharf abgrenzbare Verbindung mit den noch vorhandenen Epithelzapfen besteht jedoch nicht mehr.

Ich bin weiter mit Legal darin nicht einig, dass diese Mündungsstelle des obern Kanalendes in den obern Lidwulst einbezogen und so zum Tränenpunkt des obern Röhrchens wird. Auf Grund der Bilder von Nr. 6 bleibt die ursprüngliche Verbindung des Epithels mit der Tränenkanalanlage im untern Lidwulst liegen, und die nach oben abgehende Aussprossung wuchert in den obern Lidwulst hinein; erst später setzt sie sich sekundär mit dem Conjunctivalepithel desselben in Verbindung. Es findet also eine selbständige Sprossung **beider** Röhrchen statt, die von der frühern Verbindungsstelle des obern Endes der Tränenkanalanlage mit dem Epithel ausgeht.

Cosmettatos und Stanculeanu sehen das untere Röhrchen als das obere Ende des vom Epithel abgeschnürten Tränenkanals an und betrachten das obere Röhrchen als sekundäre Sprossung. Auf Grund der Figuren zu Nr. 5 und 6 (Taf. XV) findet jedoch tatsächlich nach Lösung der Verbindung mit dem Epithel noch ein selbständiges Weiterwuchern einer Sprossung auch in den untern Lidwulst hinein statt, so dass das untere Röhrchen wenigstens in seinem lateralen Teil als sekundäre Sprossung aufzufassen ist.

Die Anlage dieser Sprossung sehe ich auch schon in den frühern Stadien: Ich habe das Augenende von Nr. 8 Schnitt für Schnitt in den Fig. 22 bis 37 (Taf. XV) wiedergegeben, eine Zeichnung bei stärkerer Vergrösserung von Fig. 33 findet sich S. 385. Ich glaube nun,

dass man diese Ausbuchtung nach unten auf Grund der spätern Befunde schon als die beginnende Sprossung des untern Röhrchens ansehen muss. Der Spross ragt in Fig. 32 und 33 schon so weit ins mesodermale Gewebe seitab von der Verlaufsrichtung des Ganges hinein, dass man denselben als eine solche aktive Sprossung und nicht als zufällige Ausbuchtung des Zellstranges anzusehen hat. Den Beginn einer Sprossung nach oben zu habe ich in diesem Präparat noch nicht gefunden; dieselbe scheint etwas später sich anzulegen als die untere, während diese in ihrer weitern Entwicklung dann hinter der erstern zurückbleibt.

Ich stimme also mit Ewetzky überein in der Auffassung dieser Ausbuchtungen des Augenendes des Epithelzapfens als beginnende Sprossungen schon in diesen frühen Stadien. Meine weitern Befunde entsprechen ungefähr der Auffassung, die Ewetzky von der Bildung der Tränenröhrchen hatte; ich habe jedoch eine Abschnürung der Tränenkanalanlage vom Epithel nachgewiesen, worüber Ewetzky sich nicht ausgesprochen hat, der für seine Auffassung keine Beweise durch die Beobachtung nächstliegender älterer Stadien beibringen konnte; und es entsprechen meine Befunde der Vermutung von Kölliker, dass beide Röhrchen durch Sprossung entstehen.

Die Anatomie des Tränenkanalapparates des Schweines weicht nun von der Mehrzal anderer Säuger insofern erheblich ab, dass das als unteres Röhrchen angelegte Gebilde nicht zum Durchbruch in den Conjunctivalsack kommt und beim erwachsenen Tier also nur der obere Tränenpunkt vorhanden ist [Walzberg (12)]. Es lassen sich also ohne weiteres keine Rückschlüsse aus der Entwicklung dieser Verhältnisse beim Schwein auf diejenige anderer Säuger machen. Ich habe daher auch andere Säugetiere untersucht, die wie der Mensch zwei Tränenröhrchen und Tränenpunkte im postuterinen Leben besitzen.

Vom Meerschweinchen konnte ich untersuchen Embryonen im Alter von 29 Tagen, 27 bis 29 Tagen, 25 Tagen, 24 Tagen und 23 Tagen.

1. Meerschweinchen von 29 Tagen: Grösste Länge 21,6 mm.

Lider geschlossen, beide Röhrchen angelegt und lange ins Lid hinein zu verfolgen; die Röhrchen endigen am Lidrand auf dessen Conjunctivalseite, mit dem Epithel verschmolzen.

2. 27 bis 29 Tage alt. Grösste Länge 19,5 mm.

Es liegen ganz ähnliche Verhältnisse wie bei Nr. 1 vor, die Lider sind noch nicht ganz geschlossen.

3. Zwei Meerschweinchen von 25 Tagen aus demselben Wurf (Keibelsche Sammlung Nr. 955 und 954). Grösste Länge 16 mm.

Das untere Ende des Ganges ist in Kontakt mit dem Nasenepithel, die Kanalanlage gabelt sich in zwei solide Röhrchen, die sich in die beiden Lider verfolgen lassen und nahe am Epithel enden.

4. 24 Tage alt. Grösste Länge 11 mm (Keibelsche Sammlung Nr. 152). Schnittdicke $^1/_{100}$ mm. Siehe Abbildung Taf. XV, Fig. 38 bis 48.

Der Tränenkanal ist als rundlicher quergetroffener Zellstrang von der Nase her zu verfolgen, gabelt sich in Fig. 40, in der Nähe der Tränenfurche angelangt, in ein unteres und oberes Röhrchen, welche sich durch eine Reihe von Schnitten verfolgen lassen: das untere endigt in Fig. 43, das obere in Fig. 48, beide vor dem Epithel ohne jede Verbindung mit demselben; von einem Epithelzapfen ist nichts mehr vorhanden.

5. 24 Tage alt. Grösste Länge 9,5 mm, Schnittdicke $^1/_{50}$ mm (Keibelsche Sammlung Nr. 26). Abbildung Taf. XV, Fig. 49—51.

Der Embryo ist hier nicht frontal geschnitten, sondern in einer Ebene, welche zur Frontalebene annähernd um 90° geneigt ist und mit der Scheitelebene parallel liegt: in dieser Ebene liegt annähernd der Tränenkanal und es ist infolgedessen der Tränenkanal zum grossen Teil längs getroffen. Die Schnittserie beginnt vom Ohr her, trifft die Lidspalte also zuerst am äussern (hintern) Lidwinkel, es ist zunächst der Kanal in seinem untern Teil längs, und das untere Röhrchen am Lidrand quer getroffen, wie dies in Fig. 49 (Schnitt 1) dargestellt ist.

Die nächsten Schnitte geben ähnliche Bilder: Schräg- und Längsschnitte des Kanals und Querschnitte des untern Röhrchens, welches durch fünf Schnitte hindurch zu verfolgen ist. In Schnitt 8 (Fig. 50) ist das oberste Ende des Kanals getroffen, welches in Verbindung mit dem Conjunctivalepithel steht; dasselbe Bild bietet Schnitt 9. Von Schnitt 10 ab ist durch sieben Schnitte hindurch das obere (vordere) Röhrchen allein quer getroffen (wie Fig. 51 zeigt); das obere Röhrchen endet frei wie das untere im Mesoderm. Es sind also beide Röhrchen von der letzten Verbindungsstelle der Tränenkanalanlage mit dem Epithel nach oben und unten ausgesprosst, ohne bisher das Epithel erreicht zu haben.

6. 23 Tage alt. Grösste Länge ungefähr (Schwanzende abgebrochen) 9—10 mm.

Die Tränenleiste ist nasalwärts abgeschnürt, in der Gegend des

Auges findet sich um den Epithelzapfen herum eine starke Wucherung des Gewebes, welche eine Unterscheidung der Zapfenzellen von den umgebenden Zellen ausserordentlich erschwert und nicht sicher entscheiden lässt, ob eine Sprossung vorhanden ist oder nicht.

Aus den Serien Nr. 4 und 5 der zwei Embryonen von 24 Tagen geht demnach hervor, dass beim Meerschweinchen, das zwei Tränenpunkte, einen obern und untern besitzt, die Entwicklung der Tränenröhrchen eine ganz ähnliche ist, wie beim Schwein: dieselben entstehen beide durch Sprossung aus dem Augenendstück der Tränenkanalanlage. Die von mir untersuchten Serien der verschiedenen Stadien stellen eine kontinuierliche Reihenfolge in der Entwicklung der Tränenröhrchen dar: Bei 1. und 2. erreichen die Röhrchen das Epithel der Lider, bei 3. sind die Röhrchen bis nahe an das Epithel gelangt, in 4. stellen sie kurze Sprossen dar, in 5. sind gleichfalls die Sprossen schon vorhanden, jedoch das Kanalendstück vom Epithel noch nicht abgeschnürt, und in 6. ist eine Sprossung aus dem Epithelzapfen noch nicht nachweisbar.

Von den andern Säugern standen mir nun derartig kontinuierliche Serien nicht zur Verfügung. Da nämlich die erste Entstehung der Röhrchen auf eine sehr kurze Zeit beschränkt ist, wird bei nicht sehr grossem Material leicht das richtige Stadium verfehlt und es gehören zum Nachweis der schwierig differenzierbaren Gebilde gut gelungene Präparate betreffs Färbung und Fixierung.

Von der Katze hatte ich zur Untersuchung einen Embryo von $16^1/_4$ mm und zwei Embryonen aus einem Wurf von $10^1/_2$ mm grösster Länge.

Vom Embryo von $16^1/_4$ mm Länge sind beide Röhrchen in ihrer ganzen Länge angelegt und erreichen das Lidepithel.

Bei den Embryonen von 10,5 mm Länge ist die Tränenleiste auf eine weite Strecke in ihren untern (nasalen) Partien abgeschnürt, die Kanalanlage auch schon unvollständig kanalisiert. Es liess sich jedoch mit Sicherheit nur bei dem einen der Embryonen eine Sprossbildung nach oben zu nachweisen, nach unten war eine solche wahrscheinlich, aber nicht einwandsfrei festzustellen, da die Wucherung des Gewebes eine genaue Differenzierung unmöglich machte. Beim andern Embryo war keine Sprossbildung nachzuweisen.

Bei der Maus von 9,5 mm sind beide Röhrchen vorhanden und bis zum Epithel zu verfolgen. Auch beim Schaf von 19,5 mm Länge sind beide Röhrchen bis zum Epithel bereits angelegt. Beim Reh ist beim Embryo von 12 und von 14 mm Länge die Tränen-

kanalanlage noch nicht abgeschnürt, auffallend ist bei beiden Embryonen eine Spaltung des Zapfens vom Mesoderm her, in geringerer Entfernung vom Augenende her, ähnlich wie sie Ewetzky beim Rind gefunden hat. Da mir ältere nahe liegende Stadien jedoch nicht zu Gebote standen, wage ich nicht daraus weitere Schlüsse zu ziehen.

Eigenartige Verhältnisse finden sich beim Kaninchen: Das erwachsene Kaninchen hat nach Walzberg, wie man sich leicht überzeugen kann, nur ein Tränenröhrchen, welches sich in Form einer länglichen Spalte 1—2 mm von der Karunkel entfernt an der Conjunctivalseite des Unterlids in die Conjunctiva öffnet. Wie erwähnt hat Cosmettatos die Entwicklung desselben derart beschrieben, dass beide Röhrchen angelegt werden, das obere jedoch parallel mit dem untern im Unterlid weiter verläuft, in der Entwicklung zurückbleibt und schliesslich mit dem untern wieder verschmilzt zu der länglichen Spalte, welche die Öffnung des Röhrchens darstellt.

Ich kann nun die Angabe von Cosmettatos bestätigen, dass zwei Röhrchen angelegt werden, über die weitere Entwicklung bin ich mit ihm jedoch nicht einig. Es standen mir zu Gebote Embryonen von 10, 15¼, 20½, 23½ mm, sowie der Kopf eines Embryos, dessen Schnauzenscheitellänge 13 mm betrug.

Beim 10 mm langen Embryo zweigt sich von dem in der Richtung von der Nase her abgeschnürten, die Anlage des Tränennasenkanals darstellenden Zellstrang ein Zellspross ab, der sich nach dem obern Lid zuwendet und in einiger Entfernung vom Epithel endigt. Diese Abzweigung erfolgt gegenüber andern Säugetieren eine auffallende grosse Strecke vor dem okularen Ende der Tränenkanalanlage; nach der Abzweigung dieses Zellsprosses ist der Tränenkanal weiter zu verfolgen bis zur Vereinigung mit einem kurzen Epithelzapfen, der an der untern Fläche der untern Lidrinne ansetzt. An der Vereinigungsstelle des Kanals mit diesem Zapfen sieht man einen nach unten zu gerichteten kurzen Zellspross. — Es ist also hier eine Ablösung des obern Endes des Kanals vom Epithel der Tränenrinne noch nicht erfolgt, aber es ist die Abzweigung eines obern und untern Zellsprosses nachzuweisen.

Der obere Zellspross wächst nun aber im Verlauf der weitern Entwicklung nicht ins obere Lid hinein, sondern erstreckt sich beim 15 mm langen Embryo nur bis nahe an das Epithel des sich bildenden Conjunctivalsackes im innern Lidwinkel hin, bis zur Stelle, wo die Anlage des dritten Lides auf dem Frontalschnitt als ein Höcker

in der Tiefe der Übergangsfalte des Conjunctivalsacks sichtbar ist. Das untere Röhrchen ist dagegen im Unterlid weit nach aussen bzw. hinten zu verfolgen und endigt eine kurze Strecke vor dem Epithel: es besteht also keinerlei Verbindung der Anlage des Tränenkanals, bzw. der Röhrchen mit dem Epithel mehr.

Beim 20 mm langen Embryo ist das untere Röhrchen mit dem Epithel der Conjunctivalseite des Unterlides verschmolzen, während die Anlage des obern Röhrchens sich nicht weiter entwickelt hat, vielmehr mit ihrem obern Ende vom Epithel weiter abgerückt ist.

Beim $23^1/_2$ mm langen Embryo ist diese Entfernung des Endes des obern Röhrchens vom Grund des Conjunctivalsackes noch wesentlich grösser geworden, das Stück zwischen der Abzweigung des obern Röhrchens und dem Beginn des untern Röhrchens im Unterlid hat sich stark verlängert, so dass der als oberes Röhrchen angelegte Zellspross im Verhältnis zum übrigen Teil des Tränenkanals nur noch als blindsackförmiges Anhängsel desselben erscheint, welches parallel dem obern Ende des Tränenkanals verläuft und dann blind endigt. Auffallend ist, dass, wenn man den Kanal von der Nase her verfolgt, dieses ursprünglich obere Röhrchen in der Verlaufsrichtung des Kanals weiter läuft und dann blind endigt, während sich der andere Zweig, welcher schliesslich als unteres Röhrchen am Epithel des Unterlides endigt, zunächst rechtwinklig vom Kanal abzweigt, sofort wieder rechtwinklig umbiegt und in der alten Richtung parallel dem blinden Ende des Kanals neben diesem weiter verläuft.

Beim Kopf eines Embryos, der von der Schnauze bis zum Scheitel 13 mm mass, bestanden genau dieselben Verhältnisse wie im vorgenannten Stadium: Entsprechend der grössern Länge des zum Unterlid sich fortsetzenden Endes der Kanalanlage war der beschriebene blind endigende Zellspross noch viel weniger als oberes Röhrchen erkennbar, und es war mir dieses blinde Anhängsel des Kanals anfangs, ehe ich die jüngern Stadien untersucht hatte, ganz unerklärlich. Auffallend ist, dass der genannte Zellspross in diesem Stadium im Gegensatz zum übrigen Kanal bereits kanalisiert ist.

Eine Verschmelzung des Sprosses mit dem untern Röhrchen, wie sie Cosmettatos beschreibt, ist also in diesem späten Stadium noch nicht erfolgt und ist in der Weise, dass dadurch die spaltförmige Öffnung des untern Tränenröhrchens in der Conjunctiva gebildet wird, gar nicht mehr möglich, da in diesem Stadium der beschriebene Blindsack des Tränenkanals weit unterhalb des Augenendes des Ganges liegt.

Um mich über das spätere Schicksal dieses Blindsackes zu orientieren, habe ich versucht, denselben beim erwachsenen Kaninchen wieder zu finden. Macht man sich durch Losbrechen der den Tränenkanal einschliessenden Knochen den häutigen Tränenkanal sichtbar, was ziemlich leicht gelingt, und sondiert man vom Nasenende her den Gang vorsichtig mit einer Schweinsborste, so gelangt man nicht zur Mündung des untern Tränenröhrchens im Unterlid, sondern man gelangt in der ursprünglichen Verlaufsrichtung des Ganges weiter gegen den innern Augenwinkel und gelangt in eine Art Tasche, welche an der dem Auge zugekehrten Fläche des dritten Lides gelegen ist. Durch Sondieren des Kanals vom untern Röhrchen aus kann man sich überzeugen, dass tatsächlich vom ursprünglichen Tränenkanal aus eine Abzweigung gegen das dritte Lid zu erfolgt. Durch Injektion von Berliner Blaulösung vom Nasenende her liess sich gleichfalls diese Abzweigung des Tränenkanals füllen, und zwar wölbte sich hierbei die an der Unterfläche des dritten Lides gelegene Tasche als ziemlich umfangreicher Wulst zwischen dem dritten Lid und dem Auge vor. Man hat den Eindruck, dass es sich hier um eine Art Schleimbeutel für die Bewegung des dritten Lides handelt. Ich konnte auch durch mikroskopische Schnitte nachweisen, dass sich der Tränenkanal in einem Gang fortsetzt, welcher an der conjunctivalen Fläche des dritten Lides gelegen ist. Auch auf Serienschnitten durch den Kopf eines neugeborenen Kaninchens konnte ich nachweisen, dass in ähnlicher Weise wie beim Embryo das untere Röhrchen unter einem doppelten Knick vom Kanal abwendet, während in der alten Verlaufsrichtung des Kanals dieser als engeres Röhrchen, medianwärts vom andern und parallel mit diesem sich fortsetzt und in der Gegend des innern Lidwinkels, kurz ehe die Hardersche Drüse in Anschnitt kommt, endigt.

Es liegen also beim Kaninchen recht eigenartige Verhältnisse vor: Das obere Röhrchen wird zwar angelegt, bleibt aber in der Entwicklung zurück und bildet zunächst ein blindes Anhängsel des Kanals. Im wesentlichen findet jedoch dieselbe Entwicklung statt, wie bei andern Säugern: Aussprossung beider Röhrchen unter Abschnürung des Ganges von seinem ursprünglichen Zusammenhang mit dem Epithel. Im ersten Stadium besteht dieser Zusammenhang noch, es beginnt aber hier schon die Aussprossung der beiden Röhrchen, und dass tatsächlich eine vollständige Abschnürung vom Epithel erfolgt, geht aus dem Verhalten des untern Röhrchens beim 15 mm langen Embryo hervor, wo dasselbe mit seinem peripheren Ende

nicht in Zusammenhang mit dem Epithel steht (wie das auch Nussbaum schon betont). Nicht ohne Bedeutung scheint mir die Tatsache, dass das obere Röhrchen nicht an der Stelle hervorsprosst, wo das oberste Ende der Tränenleiste ist, sondern schon eine Strecke unterhalb. Es ist das auch bei den andern Säugern erkennbar, aber nicht so deutlich zu verfolgen. Es würde also demnach ein Teil des untern Röhrchens und zwar der mediale Teil derselben direkt aus der Tränenleiste hervorgehen, während das periphere Stück durch Sprossung entsteht.

Schliesslich habe ich nun die Serien von drei menschlichen Embryonen aus der Keibelschen Sammlung untersucht.

Der älteste derselben mass in der Nackenlinie 17 mm, Steissscheitellinie 20 mm und entspricht in der Hisschen Normentafel dem Embryo Nr. 22 bis 23. Die grösste Länge des zweiten ist 11,1 mm, die des dritten $9^1/_2$ mm.

Vom ersten Embryo (Keibelsche Sammlung Nr. 6 a) stammen die Mikrophotographien auf Taf. XIV, 3 bis 5; sie zeigen sehr schön das Verhalten der Tränenröhrchen auf beiden Seiten. Auf dem mit schwächerer Vergrösserung wiedergegebenen Übersichtsbild (Fig. 5) sieht man nach der Nasenhöhle zu einige Windungen der Tränenkanalanlage; gegen die Tränenfurche zu die Teilung des Stammes des Tränenkanals in zwei Röhrchen: in das schlanke, gestreckt verlaufende untere Röhrchen und das einen kurzen knopfartigen Spross darstellende obere Röhrchen. Fig. 4 stellt die Gabelung bei stärkerer Vergrösserung, Fig. 3 die andere Seite dar. Im Nachbarschnitt ist hier noch ein kurzes Stück des untern Röhrchens in seinem weitern Verlauf in derselben Richtung gegen das Epithel zu angeschnitten; es endigt deutlich vor dem Epithel im mesodermalen Gewebe. Dagegen ist von dem kurzen obern Röhrchen nur in dem photographierten Schnitt etwas zu sehen, in den Nachbarschnitten ist nichts mehr davon vorhanden, dasselbe stellt also nur einen ganz kurzen Spross dar. Irgend eine Andeutung einer frühern Verbindung mit dem Epithel ist nicht wahrzunehmen. Ähnliche Verhältnisse finden sich auf der andern Seite (Fig. 4). Hier ist eine eben eintretende Verschmelzung des untern Röhrchens mit dem Epithel mit Sicherheit nicht in Abrede zu stellen. — Gegenüber andern Säugern fällt der stark gewundene Verlauf des Stammes des Tränenkanals auf. — Die Lider sind als kurze Fortsätze angelegt, der Conjunctivalsack als tiefe Spalte vorhanden.

Der zweite Embryo (Nr. 938) ist 11 mm lang. Die Schnittserie ist auf Taf. XV, Fig. 52 bis 64, dargestellt.

Man sieht hier in den der Nase zu gelegenen Schnitten (52 bis 58) die Anlage des Tränenkanals von der tief einschneidenden Tränenfurche als rundlichen Zellkomplex abgeschnürt; das Epithel am Grund der Furche senkt sich als langer Zapfen ins Mesoderm hinein; die Leiste zeigt an ihrem der Oberfläche entgegengesetzten Ende eine knopfartige Verdickung. Man beachte das allmähliche Abrücken der Leiste vom Grund der Furche nach deren unterm Schenkel zu, je weiter man zum Augenende kommt. Von Schnitt 11, Fig. 62 ab setzt sich die Leiste an ihrem mesodermalen Ende in zwei rundliche Fortsätze fort, welche in Fig. 64 endigen. Auf der andern, nicht dargestellten Seite des Embryos, welche im wesentlichen dieselben Verhältnisse zeigt, ist der eine dieser Fortsätze durch zwei Schnitte länger zu verfolgen als der andere und wendet sich der untern Seite der Lidfurche zu. — Ich habe, um mir eine genauere Vorstellung der Verhältnisse zu verschaffen, die (nicht dargestellte) Seite nach der Bornschen Plattenmethode modelliert und gebe eine Zeichnung des Modells in nebenstehender Figur: man sieht von innen vom Mesoderm her auf die frei modellierte Tränenanlage der linken Seite, unten springt die Leiste weit vor, von ihr abgeschnürt ist die rundliche Anlage des nasalen Endes des Tränenkanals; nach oben gegen das Auge zu entspringen zwei kurze Fortsätze, von denen der eine, mehr dem Ektoderm zu liegende länger ist als der andere und gegen die untere Seite der Lidfurche sich zuwendet. Das Auge kommt zehn Schnitte später in Anschnitt. Die hintere Wand der Linsenblase ist schon stark nach vorn zu verdickt; der Augenstiel ist nach unten offen und lässt das mesodermale Gewebe eintreten.



Fig. 2. Abbildung des Modells der Tränenkanalanlage nach Serienschnitten vom Menschen von 11 mm Länge (Nr. 2).

Der jüngste Embryo (Nr. 940) misst $9\frac{1}{2}$ mm. Hier ist der Tränenkanal als kurzer breiter dreieckiger Epithelzapfen auf dem Grund der Tränenfurche in deren ganzer Länge zu verfolgen; gegen das Augenende zu rückt er etwas an die untere Seite der Tränenfurche. Das Auge befindet sich im Stadium der sekundären Augenblase, die Spalte ist nach unten breit offen, das hintere Linsenepithel stark verdickt, aber es besteht noch ein grosses kugliges Lumen in der Linsenblase.

Aus diesen Präparaten geht hervor, dass beim Menschen die Entwicklung der Tränenröhrchen in derselben Weise vor sich geht, wie bei den anderen, von mir untersuchten Säugetieren, durch selbständige Sprossung jedes der Röhrchen aus dem Augenende der Tränenleiste, die sich vollständig vom Epithel abschnürt.

Die Bilder des ältesten Embryos scheinen gegen diese Annahme zu sprechen, und ich war anfangs, ehe ich meine weitern Untersuchungen angestellt hatte, versucht, dieselben als Beweis dafür anzusehen, dass das obere Röhrchen durch sekundäre Sprossung entstünde, das untere das oberste Ende der Tränenleiste darstelle. Daraus jedoch, dass in diesem Stadium das obere Röhrchen nur als dicker Spross angelegt ist, wie auch Stanculeanu gefunden hat, das untere schon viel weiter entwickelt ist, darf nicht geschlossen werden, dass nur dieses obere Röhrchen als Spross angelegt wird, sondern es geht daraus nur hervor, dass eben das obere Röhrchen später zur Entwicklung kommt als das untere. Die Tatsache, die auch Stanculeanu erwähnt, dass das untere Röhrchen vor dem Epithel endigt, dass keinerlei Verbindung der Kanalanlage mit dem Ektoderm mehr vorhanden ist, beweist, dass diese Verbindung gelöst ist. Wie ich schon oben angeführt habe, ist es ganz unwahrscheinlich, dass nach Lösung dieser Verbindung an derselben Stelle sich wieder eine solche Verbindung als späterer unterer Tränenpunkt bilde. Das periphere Ende des unteren Röhrchens liegt aber auch viel weiter lateralwärts im Unterlid, als wir das ursprüngliche obere Ende der Leiste vermuten sollen. Ein etwas weiteres Stadium hat offenbar Jouves untersucht, indem er bei einem 19 mm langen Embryo beide Röhrchen gefunden hat, aber ohne Verbindung mit dem Ektoderm. Es ist also schon nach diesem Präparat des ältesten Embryos wahrscheinlich, dass eine selbständige Sprossung auch des unteren Röhrchens stattgefunden hat, was wir auf Grund der Befunde bei den anderen Säugern, insbesondere beim Meerschweinchen voraussetzen durften.

Eine Bestätigung meiner Befunde, dass in einem bestimmten Stadium die Tränenkanalanlage mitsamt den Röhrchen vollständig ohne Kontakt mit dem Epithel ist, habe ich in einer Arbeit von Hammar (Studien über die Entwicklung des Vorderdarms und einiger angrenzenden Organe. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. LIX, 1902, S. 471) gefunden: Auf Taf. XXVI in Fig. 14 ist das Modell des Schlunddarms u. a. eines menschlichen Embryos von 18,5 mm Nackenlinie dargestellt, auf welchem auch der Tränennasenkanal mit

den Tränenröhrchen vorhanden ist: der Tränennasengang ist nirgends, weder an seinem nasalen, noch am okuluren Ende, ebensowenig wie die zwei kurze Sprossen darstellenden Tränenröhrchen mit dem Epithel in Verbindung. Der von Hammar dargestellte Embryo ist in der Nackenlinie etwas länger als der von mir beschriebene Embryo Nr. 1, dem entspricht die gleichmässige Ausbildung beider Röhrchen, indem, soweit aus der Abbildung zu schliessen ist, beide Röhrchen dieselbe Länge haben und das obere nicht, wie in meinem Fall, eine kurze knopfartige Aussprossung darstellt.

Ein weiterer Beweis für diese Ansicht ist aber ferner der zweite Embryo. Nur auf eine kurze Strecke ist hier das Augenende der Leiste noch in Verbindung mit demselben und aus diesem Ende gehen zwei Sprossen hervor, die nicht anders gedeutet werden können, als die zukünftigen Tränenröhrchen. Hier schon ist das Zurückbleiben des obern Röhrchens hinter dem untern auf der einen Seite angedeutet.

Meine Untersuchungen haben also ein von den bisherigen abweichendes Resultat ergeben: es stellt bei den Säugetieren nicht wie bei den Vögeln das eine Tränenröhrchen das obere Ende der Kanalanlage dar, und es sprosst nicht das eine der beiden Röhrchen aus diesem obern Ende des Kanals hervor, sondern von dem abgeschnürten oberen Ende der Kanalanlage sprossen beide Röhrchen aus und wachsen in den oberen und unteren Lidwulst hinein, bis zu ihrer (sekundären) Verbindung mit dem Epithel. Es entspricht diese Entwicklung der Vermutung Köllikers, und sie ist ähnlich der Ansicht, die sich Ewetzky gebildet hatte. Diese Entwicklung stimmt annähernd überein mit der Entwicklung, wie sie Born für die Tränenröhrchen bei Lacerta beschrieben hat. Ob diesem Umstand eine phylogenetische Bedeutung zukommt in dem Sinn, dass dadurch die Reptilien den Mammalien nähergerückt würden, gegenüber der Fürbringerschen Anschauung, dass Proreptilia und Proaves gemeinsam aus den Prosauropsiden hervorgehen, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Aus dieser Entwicklungsart der Tränenröhrchen erklärt sich die Tatsache, dass wir beim Menschen sowohl am obern als am untern Röhrchen überzählige Tränenpunkte finden. Wir müssen uns die Entstehung dieser Missbildung in der Weise vorstellen, dass das der Verbindung mit dem Epithel zustrebende Röhrchen sich sozusagen verirrt, sich unter gewissen Umständen an seinem Ende teilt und zwei oder drei Verbindungen mit dem Epithel eingeht; das kann so-

wohl oben wie unten erfolgen. Nach der anderen Entwicklungsart, der primären Anlage des einen Röhrchens aus der Tränenleiste, dürften wir dagegen nur am anderen Röhrchen überzählige Tränenpunkte erwarten.

Herrn Geheimrat Wiedersheim sage ich für die freundliche Aufnahme im anatomischen Institut zu Freiburg und Herrn Prof. Keibel dafür, dass er mich zu der Arbeit angeregt und in liebenswürdigster Weise jederzeit unterstützt hat, meinen herzlichsten Dank.

Nachtrag.

Während der Drucklegung der Arbeit erschien in der Zeitschrift f. Augenheilk., Bd. XIV, S. 222, der Artikel von v. Matys über „Die Entwicklung der Tränenableitungswege“. Matys kommt betreffs der Tränenröhrchen zu denselben Resultaten beim Ziesel (Spermophillus citillus) wie ich bei den von mir untersuchten Säugetieren: nämlich Bildung eines Epithelzapfens an der Stelle der späteren Conjunctiva des Unterlides, Aussprossung beider Röhrchen aus diesem Zapfen und Schwund der früheren Verbindung des Epithelzapfens mit dem Conjunctivalepithel.

Literaturverzeichnis.

1) Born, G., Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. I. II. III. Morph. Jahrb. Bd. II. V. VIII.
2) Legal, E., Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. IV. Morph. Jahrb. Bd. VIII.
3) Legal, E., Zur Entwicklungsgeschichte des Tränennasenganges bei Säugetieren. Inaug.-Dissert. Breslau 1881.
4) Ewetzky, Th. v., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. f. Augenheilk. 1879. Bd. VIII.
5) Ewetzky, Th. v., Zur Entwicklungsgeschichte des Tränennasenganges beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 1. 1888.
6) Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höhern Tiere. Leipzig 1879.
7) Kölliker, A., Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höhern Tiere. Leipzig 1884.
8) Jouves, A., Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'embryon de mouton et l'embryon humain. Thèse de doctorat. Toulouse 1897.
9) Cosmettatos, F., Recherches sur le développement des voies lacrymales. Thèse de doctorat. Paris 1898.
10) Stanculeanu, G., Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et chez les animaux. Arch. d'ophtalm. Tom. XX. 1900.
11) Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1. Teil. Bd. II. Kapitel VIII.
12) Walzberg, Th., Über den Bau der Tränenwege der Haussäugetiere und des Menschen. Preisschrift. Rostock 1876.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV u. XV.

Tafel XIV.

Fig. 1. Kopf vom Hühnchen am Ende des siebenten Bebrütungstages, in Xylolaufhellung.

Fig. 2. Kopf vom Hühnchen am Ende des achten Bebrütungstages, in Xylolaufhellung.

Fig. 3 und 4. Mikrophotographie der linken und rechten Tränenfurche vom Menschen von 20 mm Länge bei starker Vergrösserung.

Fig. 5. Mikrophotographie desselben Schnittes, rechte Seite, bei schwacher Vergrösserung. Übersichtsbild: Rechts die Tränenfurche, links die rechte Nasenhöhle mit medial gelegener Anlage des Jacobsohnschen Organs, vom Tränenkanal sind auf seinem Weg zum Boden der Nasenhöhle einige Windungen getroffen.

Tafel XV.

Fig. 1—11. Schwein von 19,4 mm Länge (Nr. 5). Frontalserienschnitte durch die rechte Tränenfurche, von der Nase her beginnend.

Fig. 12—21. Schwein von 18,6 mm Länge (Nr. 6). Frontalserienschnitte durch die Tränenfurche, von der Nase her beginnend.

Fig. 22—37. Schwein von 16,4 mm Länge (Nr. 8). Frontalserienschnitte durch die Tränenfurche, von der Nase her beginnend.

Fig. 38—48. Meerschweinchen von 11 mm Länge, 24 Tage alt (Nr. 4). Frontalserienschnitte durch die Tränenfurche, von der Nase her beginnend.

Fig. 49—51. Meerschweinchen von 9,5 mm Länge, 24 Tage alt. Schnitte in einer Ebene, die annähernd senkrecht auf der Frontalebene steht, annähernd parallel verläuft einer durch die Scheitelfläche des Embryos gelegten Ebene. Die Serie beginnt vom Ohr her. Fig. 49: erster Schnitt, welcher den Tränenkanal trifft; Tränenkanal unten schräg geschnitten, unteres Tränenröhrchen quer getroffen. Oben Schnitt durch das Auge. Fig. 50: Schnitt 8 durch die Verbindungsstelle des Augenendes des Tränenkanals mit dem Epithel. Fig. 51, Schnitt 11: Oberes Tränenröhrchen quer geschnitten.

Fig. 52—64. Mensch von 11 mm (Nr. 2). Frontalserienschnitte durch die Tränenfurche, von der Nase her beginnend.

Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen der Augen, insbesondere der Vertikalablenkungen.

Von

Dr. A. Bielschowsky, und Dr. A. Ludwig,
Privatdozenten und Assistenten Augenarzt in Dresden, ehem. Hilfsarzt
an der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

Mit Taf. XVI, Fig. 1—4 und einer Figur im Text.

Inhaltsübersicht.

I. Symptome und Untersuchungsmethoden der Gleichgewichtsstörungen.

Scheinbare und wirkliche Heterophorie.

Man spricht von Muskelgleichgewicht, normaler Ruhelage der Augen oder Orthophorie (Stevens), wenn nach Ausschluss der die Augenstellung auf nervösem Wege beeinflussenden Faktoren die Blicklinien parallel und geradeaus gerichtet und die Vertikalmeridiane einander parallel sind. Wir behalten diese Definition ihres didaktischen Wertes bei, trotzdem eine solche „ideale" Form der Ruhelage, wie wir sehen werden, — wenn überhaupt — nur in seltenen Fällen vorkommt, ebenso selten wie der vollkommen emmetropische Refraktionszustand im Vergleich mit den Refraktionsanomalien zu finden ist. Alle im motorischen Apparat der Augen begründeten Abweichungen von den als normal bezeichneten Ver-

hältnissen fasst man unter dem Begriff der Gleichgewichtsstörungen zusammen, von denen uns hier hauptsächlich die latenten, auch als Heterophorien (Stevens) bezeichneten Formen beschäftigen werden. Eine scharfe Abgrenzung dieser latenten von den manifesten Störungen (Strabismen) ist natürlich unmöglich, weil alle erheblichern Grade der erstern zeitweilig manifest werden. Wohl aber muss man darauf bestehen, dass die Stellungsanomalien auf nervöser Grundlage als scheinbare Heterophorien scharf getrennt werden von den wirklichen Gleichgewichtsstörungen, die stets durch mechanische Faktoren (anatomischen bzw. topographischen Ursprungs) bedingt sind. Eine latente oder periodisch manifeste Konvergenz der Blicklinien, die nach Korrektion der gleichzeitig bestehenden Hyperopie verschwindet, ist keine Störung des Muskelgleichgewichts, ebensowenig ist die beim Sehen auf kurze Entfernungen bestehende latente Divergenz eine wirkliche Heterophorie in unserem Sinne, wenn die Blicklinien bei Fernstellung nach Aufhebung des binokularen Sehakts parallel bleiben. Denn im ersten Fall bringt die Konvergenz ja nur den physiologischen Konnex, der zwischen Accommodation und Konvergenzinnervation besteht, zum Ausdruck; im zweiten Fall hätten wir es mit einer Schwäche (Insufficienz) der Konvergenzinnervation, nicht aber mit Unregelmässigkeiten im Bereich derjenigen Organe zu tun, welche Stellung und Beweglichkeit der Augen unabhängig vom nervösen Apparat beeinflussen. Es ist leicht einzusehen, dass, wenn man gegen derartige scheinbare Heterophorien operativ vorgeht, wie es noch oft genug geschieht, die scheinbaren in wirkliche Gleichgewichtsstörungen verwandelt werden können.

Besteht beispielsweise Gleichgewicht beim Fern-, latente Divergenz beim Nahesehen, so muss die Tenotomie des einen oder gar beider lateralen Muskeln eine Konvergenz der Augen beim Blick in die Ferne zur Folge haben. Dabei braucht durch die Operation nicht einmal für das Sehen in die Nähe viel gewonnen zu sein. Ist die Schwäche der Konvergenz hochgradig, so kann der Patient trotz der Operation auf Entfernungen, die kürzer sind als die, für welche die Blicklinien auf Grund der geänderten Ruhelage eingestellt sind, nicht konvergieren. Daher vermag er nur das, was im Schnittpunkte der Gesichtslinien, bzw. in einer gewissen Entfernung liegt, binokular einfach zu sehen; was weiter entfernt ist, sieht er in gleichseitigen, das näher Gelegene in gekreuzten Doppelbildern. Eine derartige Beobachtung ist erst kürzlich wieder von Landolt[1]) mitgeteilt worden. Da die von Innervationsstörungen abzuleitenden Stellungsanomalien der Augen nicht

[1]) Landolt, Insuffisance de convergence. Arch. d'ophthalm. T. XXV. Nr. 7. 1905.

in den Rahmen dieser Arbeit gehören, wollen wir hier auch der Frage nicht näher treten, inwieweit die reine Insuffizienz der Konvergenz überhaupt einer operativen Behandlung zugängig ist. Unter allen Umständen aber ist angesichts der Gefahren, denen man bei Unterlassen einer strengen Scheidung zwischen scheinbaren und wirklichen Heterophorien ausgesetzt ist, die Mahnung gerechtfertigt, nur dann von einer Gleichgewichtsstörung zu sprechen, wenn die nervöse Natur der Störung mit Sicherheit ausgeschlossen ist[1]).

Weiter ergibt sich aus dem Gesagten die Forderung, bei der Prüfung der Gleichgewichtslage zunächst alles auszuschalten, was auf nervösem Wege die Augenstellung beeinflusst. Diese Forderung ist nur in beschränktem Masse erfüllbar. Zwar ist es leicht, die Wirkung der nervösen Verknüpfung von Accommodation und Konvergenz aufzuheben, indem die Augen nach Korrektion der etwa vorhandenen Hyperopie für die Ferne eingestellt werden[2]). Weit schwieriger ist es hingegen, des Widerstandes Herr zu werden, den der Einfluss des Fusionszwanges auf den motorischen Apparat des Doppelauges unserem Vorhaben entgegensetzt.

Es ist bekanntlich eines der wesentlichsten Merkmale der normalen Korrespondenz der Netzhäute, dass die (gleichartige) Erregung nichtkorrespondierender (disparater) Stellen förmlich automatisch diejenige Innervation des okulomotorischen Apparates auslöst, welche die betr. — die Aufmerksamkeit erregenden — Netzhautbilder auf korrespondierende Stellen, die anfänglich bestehenden Doppelbilder also zur Verschmelzung gelangen lässt. Der Fusionszwang, wie man dieses Phänomen kurzweg bezeichnet, unterhält in allen Fällen, in denen eine von der Norm abweichende Ruhelage der Augen besteht — solange sich die Abweichung innerhalb gewisser Grenzen hält und die von beiden Netzhäuten gelieferten Eindrücke mit annähernd gleichem Gewicht ins Bewusstsein treten —, für die Dauer des binokularen Sehakts eine Ausgleichsinnervation, welche die Augenstellung — genauer gesagt: die Lage beider Augen relativ zu-

[1]) Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Bezeichnung „Heterophorie beim Nahesehen" unzweckmässig: denn es liegt entweder eine wirkliche Gleichgewichtsstörung vor, die auch beim Sehen in die Ferne nachzuweisen ist, oder es handelt sich um eine Innervationsstörung, für die es bessere d. h. schärfer gefasste Bezeichnungen gibt.

[2]) Bei myopischer Refraktion des Untersuchten hat man sich von einer Überkorrektion, zu der man bei unokularer Sehprüfung leicht kommt, zu hüten; es ist daher auf alle Fälle zu empfehlen, bei nicht zu hoher Myopie die Gleichgewichtsprüfung auch ohne korrigierende Brille vorzunehmen. Dass die Gläser, wenn man sie nicht entbehren kann, möglichst zentriert sein müssen, versteht sich von selbst.

einander — in zweckmässiger Weise beeinflusst. Es gilt nun diese Ausgleichsinnervation aufzuheben, wenn man die Ruhelage der Augen kennen lernen will. Das erscheint zunächst sehr einfach, da jene Innervation ja aus dem Fusionszwange hervorgegangen und dieser wiederum an den binokularen Sehakt gebunden ist. Es ist aber eine seit langem bekannte Tatsache, dass nach Aufhebung des binokularen Sehakts, mag nun das eine Auge vom Sehen überhaupt ausgeschlossen oder nur unter Bedingungen versetzt sein, die seine Eindrücke nicht zu motorischer Verwertung gelangen lassen, die vorher durch den Fusionszwang erzeugte Ausgleichsinnervation nicht sofort aufgegeben wird, sondern nur ganz allmählich abklingt. Wahrscheinlich bleibt sogar in der Regel (unter den gewöhnlichen Untersuchungsbedingungen) ein — einen Teil der Heterophorie verdeckender — Rest jener Innervation zurück, dessen Grösse von verschiedenen, später zu erörternden Umständen abhängt.

Wenn sich der eine von uns (B.), der eine geringe latente Divergenz hat, das Maddox-Stäbchen vor ein Auge hält, so dass dieses von der 5 m entfernten Lichtflamme nur einen feinen senkrechten Lichtstreifen sieht, so schneidet letzterer zunächst die Flamme oder weicht sogar im Sinne einer ganz geringen Konvergenzstellung seitlich davon ab. Nach einiger Zeit rückt der Streifen allmählich auf die andere Seite der Flamme, bleibt aber nicht gleichmässig in seiner Bewegung, sondern nähert sich zwischendurch der Flamme und rückt dann wiederum von ihr ab. Es gelingt B. mitunter — keineswegs immer —, wenn er sich bemüht, die Aufmerksamkeit von der Lichtflamme abschweifen zu lassen und gleichsam hinter dieselbe ins Leere zu starren, eine Divergenz von etwas über 2° manifest werden zu lassen. Diese ist aber auf keine Weise festzuhalten, vielmehr schwankt der Streifen immerfort zwischen Flamme und der Zahl 2 hin und her. Am Verlauf und Ergebnis des Versuchs wird nichts geändert, wenn durch ein seitlich ablenkendes Prisma Lichtstreifen und Flamme von Anfang an in grössern Abstand voneinander gebracht werden.

Das Beispiel zeigt, wie schwer die tonische Innervation — hier die Konvergenzinnervation —, die zum Ausgleich der Exophorie unterhalten wird, trotz Aufhebung des Fusionszwanges erschlafft werden kann. Dass dies nicht bloss für eine so häufig gebrauchte, leicht ansprechende und der Willkür unterstellte Innervation, wie die zur Konvergenz, gilt, geht aus folgendem hervor.

Wenn B. einige Minuten nach Vorsetzen eines nach oben oder unten ablenkenden Prismas von 2° die Gleichgewichtslage mittels des Maddox-Stäbchens prüft, so kommt die zu erwartende latente Vertikaldivergenz nicht zum Vorschein, auch nicht nach längerem Ausschluss des Fusionszwanges. Also auch eine der Willkür nicht unterstellte, zum Ausgleich

der künstlich erzeugten V.-D. aufgebrachte Innervation kann schon in sehr kurzer Zeit fest „gebunden“ sein. Es kann darum auch nicht wundernehmen, dass ein Teil der seit Jahren, womöglich von Geburt an bestehenden Heterophorie bei den Untersuchungen nicht aufzudecken ist.

Das „Abklingen“ der tonischen Ausgleichsinnervation haben F. B. Hofmann und A. Bielschowsky[1]) sowohl bei (künstlich erzeugter) Vertikaldivergenz als bei gegensinniger Rollung der Augen um die Gesichtslinien genauer verfolgt und sich folgendermassen darüber geäussert: „Wird der Anlass, durch welchen die bezügliche Innervation herbeigeführt wurde, wieder beseitigt, so verschwindet letztere nicht sofort, sondern klingt anfangs rasch, weiterhin nur ganz allmählich ab, und bleibt mit einem kleinen Rest noch längere Zeit (bis 15 Minuten verfolgt) fortbestehen, der um so grösser ist, je länger und in je stärkerm Masse die ungewöhnliche Innervation bestanden hat. Ein neuer, dem ersten entgegengesetzter Fusionszwang beschleunigt zwar ihr völliges Verschwinden, vermag sie jedoch keineswegs sofort gänzlich aufzuheben; vielmehr kommt nach Beseitigung des zuletzt einwirkenden Fusionszwanges zunächst immer wieder ein Rest der ursprünglichen Innervation zum Vorschein und zwar mitunter selbst dann noch, wenn bereits eine ganz beträchtliche Ablenkung der Augen in dem der anfänglichen Bewegungsrichtung entgegengesetzten Sinne erfolgt war.“

Jeder, der Patienten mit Heterophorie wiederholt und sorgfältig untersucht hat, wird im Ergebnis der zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen, aber gleichartigen Prüfungen bei einem und demselben Individuum grössere oder kleinere Differenzen konstatiert haben. Das Allgemeinbefinden des Untersuchten spielt hierbei öfters eine wesentliche Rolle; ist er müde und wenig konzentrationsfähig, so ist der manifest werdende Bruchteil der Heterophorie relativ gross; ist er ganz frisch und die Aufmerksamkeit ausschliesslich auf die Vorgänge der Untersuchung gerichtet, so bleibt ein relativ grosser Teil der Heterophorie latent.

Wir müssen uns also von vornherein darüber klar sein, dass wir auch bei sorgfältigster Untersuchung mit den besten Methoden die Ruhelage der Augen nur annähernd bestimmen können und daher auch für etwa bestehende Abweichungen von der Norm nur Annäherungswerte erhalten. Wahrscheinlich sind diese um so genauer, je höhergradig die Störung ist, da diese dann um so leichter und häufiger aus der latenten in die (periodisch) manifeste Form übergeht. In solchen Fällen lockert sich das Band zwischen sensorischem und motorischem Apparate der Augen, indem die Netzhautbilder des zu periodischer Abweichung neigenden Auges mit der Zeit „unter-

[1]) Hofmann und Bielschowsky, Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. LXXX. 1900.

drückt" werden, d. h. mit so geringem Gewicht ins Bewusstsein treten, dass sie keinen Einfluss auf die Innervation des motorischen Apparates gewinnen. Dies hat zur Folge, dass auch zu Zeiten binokularer Fixation, sobald ein Auge vorübergehend vom Sehakt ausgeschlossen wird, die Ausgleichsinnervation leichter erschlafft.

Methodik der Gleichgewichtsprüfung.

Die den weitestgehenden Anforderungen an Exaktheit entsprechende Methode der gegenseitigen Substitution der Netzhautstellen mit Hilfe haploskopischer Vorrichtungen, wie sie besonders Hering bei seinen Untersuchungen über die Korrespondenz der Netzhäute ausgebildet hat, stellt relativ hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit und Ausdauer der Untersuchten, so dass eine ausgedehntere Verwendung dieser Methode in der Praxis auf Schwierigkeiten stösst, namentlich bei der Untersuchung von höhergradigen Ametropen und Anisometropen. Trotz grosser Vorzüge vermochte sich auch die Methode der Farben-Haploskopie, die von Snellen, Hering, Williams in verschiedenen Modifikationen angewendet wurde, nicht in der Praxis einzubürgern, weil sie etwas umständlich ist und einen völlig zu verdunkelnden grösseren Raum erfordert.

Der Patient, der vor dem einen Auge ein rotes, vor dem andern ein grünes Glas trägt, sieht im dunklen Raume, in dem sich zwei analog gefärbte Flämmchen (oder Lichtstreifen) befinden, wenn die Farben passend gewählt sind, mit jedem Auge eine Flamme. Aus der scheinbaren Lage der beiden Flammen ist die Lage der beiden Augen relativ zueinander abzuleiten, vorausgesetzt, dass die Netzhautbilder auf Grund der normalen Korrespondenz lokalisiert werden.

Die verschiedenen, in neuerer Zeit zur Prüfung der Gleichgewichtslage empfohlenen Methoden brauchen hier nicht eingehend erörtert zu werden. Sie lassen sich nach den leitenden Gesichtspunkten in 2 Gruppen scheiden. Der ersten, zu welcher auch die bereits erwähnten Methoden gehören, liegt das Gesetz von der Identität der Sehrichtungen korrespondierender Netzhautstellen (Hering) zu Grunde: aus der scheinbaren Lage der Dinge im Gesichtsfeld des Untersuchten wird die Lage seiner Augen (relativ zu einander) erschlossen. Verschieden ist bei den hierher gehörigen Methoden nur die Art, wie der Fusionszwang ausgeschaltet wird (z. B. durch Vorsetzen stärkerer vertikal-ablenkender Prismen oder des Glasstäbchens von Maddox). Die Methoden der 2. Gruppe gehen von der Tatsache aus, dass in der Regel jedesmal, wenn die Auf-

merksamkeit auf ein exzentrisch abgebildetes Objekt gelenkt wird, eine Augenbewegung erfolgt, durch welche das betr. Netzhautbild auf das Netzhautzentrum überführt wird. Erfolgen also bei abwechselndem Verdecken der beiden Augen alternierende Einstellungsbewegungen (des jeweils freigegebenen Auges) auf das zu fixierende Objekt, so bestimmt man Grösse und Richtung der Ablenkung des verdeckten Auges entweder durch das Prisma, welches die Einstellungsbewegung aufhebt, d. h. eine beiderseitige zentrale Abbildung des Fixationsobjekts bei alternierend unokularem Sehen bewirkt, oder durch Ermittelung der Lage, welche 2 Objekte zu einander haben müssen, bei deren abwechselnder Fixation mit dem einen und andern Auge keine Einstellungsbewegung erfolgt.

Bei alternierendem Verdecken und Freigeben der beiden Augen wird von gut beobachtenden Patienten mit Heterophorie eine Scheinverschiebung des Fixationsobjekts angegeben, deren Umfang und Richtung der Einstellungsbewegung des bezügl. Auges entspricht. Mit dem Ausgleich der Ablenkung durch Prismen verschwindet natürlich auch die Scheinbewegung (Duanes parallax test).

In der Praxis kommt man mit einer Methode nicht aus: die Methoden der ersten Gruppe versagen z. B. bei Störungen der relativen Lokalisationsweise, wie man sie bei periodischem — erst durch Aufhebung des gemeinschaftlichen Sehakts hervorgerufenem — Schielen gar nicht selten findet. Der Abstand der Doppelbilder (oder des Lichtstreifens von der Flamme bei der Prüfung nach Maddox) entspricht in solchen Fällen nicht dem Grade der Schielablenkung; statt des bei Divergenz der Blicklinien zu erwartenden gekreuzten gibt der Patient z. B. gleichseitigen oder gar keinen Seitenabstand der Doppelbilder an. Verlässt man sich auf diese Angaben, ohne sie durch die Prüfung der Einstellungsbewegung zu kontrollieren, so kann man argen Täuschungen unterliegen. Anderseits ist die Prüfung nach dem ersten Modus soviel präziser und weniger umständlich, als nach dem zweiten, dass man nicht ohne Not darauf verzichten wird.

Da es in erster Linie im Interesse des Praktikers liegt, bei der Untersuchung der Gleichgewichtsstörungen mit den einfachsten Mitteln auszukommen, ohne dass aber die Ergebnisse in nennenswertem Grade an Genauigkeit einbüssen, wollen wir hier nur das Verfahren, das sich bei unsern ausgedehnten Untersuchungen bewährt hat und in seiner Zuverlässigkeit auf verschiedene Weise erprobt worden ist, etwas näher erörtern.

Wenn die Funktionsprüfung an beiden Augen des Patienten ein zur Gleichgewichtsbestimmung ausreichendes Sehvermögen und die Fähigkeit zu zentraler Fixation ergeben hat, setzen wir ihn nach Ausgleich etwa bestehender Hyperopie oder höhergradiger Myopie in nicht zu hell beleuchtetem Zimmer einer möglichst gleichmässig gefärbten, 5 m entfernten Wand gegenüber, so zwar, dass bei aufrechter (annähernd primärer) Kopfhaltung und geradeaus gerichtetem Blick eine in Augenhöhe befindliche kleine Flamme fixiert wird. Diese nimmt die Mitte einer Tafel ein, auf der die bekannte — auf 5 und 1 m Entfernung berechnete — Tangentenskala von Maddox in horizontaler Richtung angebracht ist. Zur Messung von Vertikalablenkungen sind die gleichen Zahlen auf einem Stabe angebracht, der zweckmässigerweise an beliebiger Stelle der horizontalen Zahlenreihe senkrecht zu dieser (nach oben und unten) anzubringen sein muss. Die eigentliche Untersuchung hat auf folgende Fragen zu antworten.

1. Besteht binokulare Fixation mit parallelen Blicklinien?

Nachdem der Patient zu andauernder Fixation der Flamme ermahnt ist, verdeckt man das eine von seinen Augen und achtet darauf, ob das andere seine Stellung beibehält oder eine Einstellungsbewegung macht. Ersternfalls lässt man wieder beide Augen frei und verdeckt nach einer Weile das zweite Auge, um zu kontrollieren, ob das erste ebenfalls auf das Objekt eingestellt ist. Ist binokulare Fixation erwiesen, so fragt es sich,

2. ob bei der primären Blickrichtung eine latente Ablenkung (Heterophorie) besteht. Bei genauem Zusehen lässt sich dies meist schon durch die erste Prüfung feststellen, nämlich an dem Verhalten des nach zeitweiligem Verdecken wieder freigegebenen Auges. Falls sich hierbei seine Stellung ändert, so ist das eine Demonstration des die Heterophorie korrigierenden Fusionszwanges. Leichter ist der Nachweis der Heterophorie bei mehrfach unmittelbar nacheinander wiederholten abwechselndem Verdecken der Augen, wobei die länger dauernde Aufhebung des gemeinschaftlichen Sehakts die Heterophorie in der Einstellungsbewegung des jeweils freigegebenen Auges deutlicher zutage treten lässt. Die Richtung und ungefähre Grösse der Einstellungsbewegung gewährt bei sorgfältiger Beobachtung schon eine recht wertvolle — für die meisten Fälle ausreichende — Kontrolle der im weitern Verlaufe der Prüfung erhaltenen subjektiven Angaben.

3. Wie gross ist die Heterophorie? a. Je nach der Art der Ablenkung bewirkt man durch Vorsetzen von horizontal- oder

vertikalablenkenden Prismen oder Kombinationen von beiden das Ausbleiben der Einstellungsbewegung bei abwechselndem Verdecken der Augen. Die Stärke der hierzu erforderlichen Prismen lässt den Grad der Ablenkung erkennen.

b. Oder man sucht an der Maddox-Tafel den in der Blicklinie des jeweils abgelenkten Auges gelegenen Punkt auf. Steht z. B. das linke Auge hinter dem deckenden Schirm in geringer Divergenz, so veranlasst man den Patienten in dem Moment, in welchem der Schirm vom linken Auge weg vor das rechte gebracht wird, die (rote) Zahl 5 links von der Flamme zu fixieren. Bleibt jetzt das linke Auge unverrückt stehen, so weiss man, dass die Fovea gerade auf die Zahl 5 eingestellt ist, dass also eine Divergenz von 5° besteht. Andernfalls macht das linke Auge, um die 5 zu fixieren, eine kleine Bewegung nach innen oder aussen, was beweist, dass die Divergenz grösser oder kleiner als 5° ist. Man bestimmt demgemäss andere Zahlen zur Fixation, bis diejenige gefunden ist, die abwechselnd mit der Flamme fixiert werden kann, ohne dass die beiden Augen beim Übergang der Fixationsabsicht vom einen aufs andere Auge eine merkliche Stellungsänderung erleiden. Dieses Verfahren eignet sich natürlich nur für erheblichere Grade von Heterophorie, ist aber sehr bequem, weil man die horizontale und vertikale Komponente einer Ablenkung mit einem Male bestimmen kann, und auch bei wenig intelligenten Individuen zu gebrauchen.

c. In allen Fällen, in denen die Lokalisation der Netzhautbilder auf Grund der normalen Korrespondenz erfolgt, bietet diese uns die exakteste, für sehr geringgradige Heterophorien allein anwendbare Messungsmethode. Die Aufhebung des Fusionszwanges kann auf verschiedene Arten erfolgen. In manchen Fällen genügt schon das Vorhalten eines dunkelroten Glases — das nichts weiter als die Lichtflamme sichtbar werden lässt — vor ein Auge (bei ungleicher Sehschärfe vor das bessere), um das Bild der Flamme in Doppelbilder zerfallen zu lassen, deren Lagebeziehung die Disparation der zugehörigen Netzhautbilder zum Ausdruck bringt. Reicht die blosse farbige Differenzierung zur Aufhebung des Fusionszwanges nicht aus, so kann man mit dem roten Glase ein vertikalablenkendes Prisma von 6 bis 8° kombinieren, welches bei (annäherndem) Gleichgewicht der Vertikalmotoren eine dem Fusionsbestreben trotzende Längsdisparation der Netzhautbilder bewirkt. Steht das rote Flammenbild nicht senkrecht über oder unter dem weissen, sondern über oder unter einer von den Zahlen der Maddox-Tafel, so

gibt die betreffende Zahl den Grad der seitlichen (latenten) Ablenkung an. Am bequemsten ist die Messung mittels des von Maddox eingeführten, in einer Fassung eng zusammengehaltenen Satzes cylindrischer Glasstäbchen, durch die die Flamme in eine feine vertikale oder horizontale Lichtlinie verwandelt wird, je nachdem die Stäbchen vor dem Auge horizontal oder vertikal stehen. Bei ungleicher Sehschärfe setzt man die Stäbchen vor das bessere Auge, weil sich das Bild der Lichtlinie im sehschwachen Auge weniger gut gegen das Flammenbild im andern behaupten kann. Zieht sich die Untersuchung etwas in die Länge, so muss man die Stäbchen ab und zu etwas hin und her drehen, um das Bild der Lichtlinie aufzufrischen. Je dunkler das Zimmer und je gleichmässiger die Wand ist, vor welcher die Maddox-Tafel hängt, um so leichter und sicherer sind die Beobachtungen. Es wurde schon oben erwähnt, dass die Stellung der Lichtlinie zur Flamme schwankt, weil die bei Heterophorie durch das Fusionsbestreben unterhaltene Ausgleichsinnervation meist nicht sofort und nicht vollständig erschlafft. Auch wenn der Lichtstreifen schliesslich eine relativ fixe Stellung erreicht hat, weiss man noch nicht, ob diese die ganze oder nur einen Bruchteil der Heterophorie zum Ausdruck bringt. Oft erhält man bei wiederholten Untersuchungen unter gleichen äussern Bedingungen recht erheblich von einander abweichende Ergebnisse. Daran ändert sich auch nichts wesentliches, wenn man von vornherein Lichtstreifen und Flammenbild durch ein gleichzeitig mit dem Glasstäbchen vorgehaltenes Prisma weit auseinanderrücken lässt.

Die Verwendung von Prismen zur Erschlaffung der Ausgleichsinnervation.

Wenn man in der Lage ist, einen Patienten wiederholt und eingehend zu untersuchen, so wird es in der Regel möglich sein, nach einer der gewöhnlichen Methoden die Gleichgewichtslage der Augen mit annähernder Genauigkeit zu ermitteln. Einige (amerikanische) Autoren ordinieren die Prismen, die den bei der ersten Untersuchung aufgedeckten Teil der Heterophorie kompensieren, als Brille zu ständigem Tragen und vertauschen bei weitern, durch grössere zeitliche Zwischenräume getretenen Untersuchungen jene Prismen immer wieder mit stärkern, so lange bis unter der Brille keine Heterophorie mehr besteht — ein Verfahren, das sich schon der Kostspieligkeit wegen für die Mehrzahl der Fälle verbietet.

Vielfach hat man seine Anordnungen auf Grund einer einzigen Unter-

suchung zu treffen und muss damit rechnen, dass ein grösserer oder kleinerer Bruchteil der Heterophorie durch die nur unvollständig erschlaffende Ausgleichsinnervation gedeckt (latent) bleibt. Diesem Übelstande ist nun bis zu einem für unsere Zwecke ausreichenden Grade dadurch abzuhelfen, dass man zum Zweck einer möglichst vollständigen Erschlaffung der Ausgleichsinnervation ein ihr entgegenwirkendes Fusionsbestreben erzeugt. Wir wollen das an einem praktischen Beispiel näher erörtern. Die Glasstäbchenprüfung mag bei einem Patienten eine latente Divergenz von 2° ergeben haben. Wir lassen nun den Patienten die Flamme binokular fixieren und setzen ihm — von schwachen allmählich zu stärkern Graden übergehend — Prismen mit der Kante schläfenwärts vor ein bzw. beide Augen, bis wir das stärkste Prisma gefunden haben, das er noch zu überwinden, d. i. bei dem er noch binokular einfach zu sehen vermag. Es sei dies in unserm Beispiel ein Prisma von 12° (stärkere Grade bewirken, wie wir annehmen wollen, Zerfall des Flammenbildes in gleichseitige Doppelbilder). Wird nun das Prisma wieder mit dem Maddox-Stäbchen vertauscht, so erscheint der Lichtstreifen im ersten Moment annähernd auf der — einem Divergenzwinkel von ebenso viel Graden entsprechenden — Zahl 6 der Maddox-Tafel, dann nähert er sich, zuerst rasch, später immer langsamer, der Flamme und bleibt schliesslich auf der 4 stehen. Entfernt man das Glasstäbchen und setzt es nach einiger Zeit von neuem vor, so zeigt der Lichtstreifen wieder nur eine Divergenz von 2° oder wenig darüber an.

Was entnehmen wir dieser Beobachtung? Wir haben zunächst die Divergenzbreite oder die fakultative Divergenz ermittelt, indem wir durch das abduzierende Prisma eine (gekreuzte) Disparation der Netzhautbilder und damit wiederum die — zur Wiederherstellung der korrespondierenden Bildlage erforderliche — Divergenz-Innervation hervorriefen. Wird der Zwang zur Divergenz beseitigt, so streben die Augen ihrer Ruhelage zu, denn das Vorsetzen des Maddox-Stäbchens verhindert die beim gewöhnlichen Sehen mit beiden Augen durch das Fusionsbestreben erneut hervorgerufene Erregung des okulomotorischen Apparates. Da die Divergenz-Innervation nur relativ kurze Zeit bestanden hat, kann ein nennenswerter Rest davon nicht mehr zurückbleiben, um so weniger, als nach Aufhören des im Sinne der Divergenz wirkenden Fusionszwanges ein Rest der Konvergenz-Innervation wiederkehrt, die bei dem Patienten für gewöhnlich die divergente Ruhelage zu korrigieren hat. Dieser Rest kann aber, wie ohne weiteres einleuchtet, nur klein, jedenfalls

viel kleiner sein, als bei Beginn der Untersuchung, weil ja durch die Einschaltung der antagonistischen Innervation eine Erschlaffung der (tonischen) Konvergenz-Innervation bewirkt, und letztere — da der binokulare Sehakt ja durch Vorhalten des Glasstäbchens aufgehoben bleibt — seitdem nicht wieder in Anspruch genommen wurde. Wenn also in dem gewählten Beispiel nach Vertauschen des Prisma mit dem Maddox-Stäbchen eine Divergenz von 4° verbleibt, so dürfte diese die Ruhelage der Augen annähernd richtig zum Ausdruck bringen. Zum mindesten bietet uns das soeben besprochene Verfahren die Möglichkeit, den von der Ausgleichs-Innervation zurückbleibenden Rest auf ein mit andern Mitteln kaum und jedenfalls nicht innerhalb so kurzer Zeit erreichbares Minimum zu reduzieren.

In ganz analoger Weise erleichtert man sich die Prüfung auf latente Vertikalablenkungen durch Anregung des der Ausgleichs-Innervation entgegenwirkenden Fusionszwanges. Wenn wir nach Hering eine positive und negative Vertikaldivergenz unterscheiden, je nachdem die rechte oder linke Blicklinie relativ zu hoch steht, so hätten wir in einem Fall, bei dem die Glasstäbchenprüfung eine positive Vertikaldivergenz ergibt, um die korrigierende Innervation, die im Sinne einer negativen Vertikaldivergenz wirkt völlig zu erschlaffen, durch Vorsetzen von Prismen mit der Kante nach oben vor das rechte (oder mit der Kante nach unten vor das linke) Auge die maximale Leistung zu ermitteln, die zurzeit im Sinne einer positiven Vertikaldivergenz aufgebracht werden kann. Hierbei erschlafft die antagonistische (Ausgleichs-) Innervation so vollständig, dass eine unmittelbar anschliessende Gleichgewichtsprüfung die der wirklichen Ruhelage möglichst angenäherte Augenstellung zu ermitteln vermag.

Wir haben öfters Fälle von latenten Störungen sowohl im horizontalen als auch im vertikalen Gleichgewicht der Augen beobachtet, bei denen die vorher nur sehr mangelhaft zu erreichende Erschlaffung der Ausgleichs-Innervation plötzlich und anscheinend vollständig zu stande kam, wenn ein jener Innervation entgegenwirkender Fusionszwang bloss eingeleitet, gar nicht einmal bis zur erreichbaren Grenze weitergeführt wurde: es bedurfte nur gleichsam eines Anstosses zur Aufgabe jener tonischen Innervation, eines Anstosses, den die blosse Ausschaltung des jener zu Grunde liegenden Momentes, des binokularen Sehakts, nicht so kräftig zu geben vermag.

Die blosse Bestimmung der Fusionsbreite (in lateraler oder vertikaler Richtung) gibt auch ohne Kombination mit der Gleich-

gewichtsprüfung schon eine ungefähre Vorstellung von der Ruhelage der Augen. Denn, wie die Erfahrung lehrt, sind jene der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen ohne besondere Einübung (s. u.) und bei gleichen Versuchsbedingungen nur innerhalb gewisser, bei Individuen mit gleicher Ruhelage annähernd übereinstimmender Grenzen ausführbar. Bei Orthophorie (normaler Gleichgewichtslage) wird in der Regel nur eine (absolute) Divergenz von 2 bis $2^1/_2{}^0$ aufgebracht (ein abduzierendes Prisma von 4 bis 5^0 überwunden); erhält man nun in einem Falle bei der Prüfung der Divergenzbreite einen wesentlich grössern oder kleinern Betrag, so kann man daraus auf das Bestehen einer Exo- oder Esophorie schliessen, deren Grösse ungefähr der Differenz zwischen dem ermittelten und dem bei Orthophorie gewöhnlich erreichbaren Betrage entspricht. Hinsichtlich der Vertikaldivergenz gilt das nämliche: im allgemeinen wird — bei Gleichgewicht der Vertikalmotoren — ein Prisma von 2 bis 3^0 (mit der Kante nach oben sowohl als mit der Kante nach unten) überwunden. Erhebliche Abweichungen von diesem Betrage in dem einen oder andern Sinne weisen auf entsprechende Störungen des Gleichgewichts hin, was nach dem vorher Gesagten wohl nicht näher ausgeführt zu werden braucht.

Einige Autoren glauben durch die Prüfung der Fusionsbreite einen Massstab für die absolute Leistungsfähigkeit der Augenmuskeln zu erhalten. Die Verkehrtheit dieser Anschauung liegt bezüglich der Vertikalmotoren auf der Hand, da man eine isolierte Aktion der geraden und schrägen Muskeln nicht herbeiführen, demnach natürlich auch nicht die Stärke des einzelnen Muskels messen kann. Was die Seitenwender anlangt, so sollte eigentlich nach der klassischen Darstellung Herings darüber kein Zweifel mehr obwalten können, dass die dem Fusionsbestreben entspringende Innervation niemals einem Auge oder gar einem Muskel allein zufliesst, sondern nur der gleichzeitig mit dem gegensinnigen entstehende gleichsinnige Bewegungsimpuls verschieden grosse bzw. einseitige Augenbewegungen entstehen lässt. Wenn jemand ein mit der Kante nach innen vor das rechte Auge gesetztes Prisma zu überwinden vermag, so können wir daraus nur folgern, dass der rechte Musculus rectus medialis nicht gelähmt ist, nicht aber das Gegenteil in einem Falle, bei dem schon das schwächste adduzierende Prisma nicht zu vereinigende (gekreuzte) Doppelbilder hervorruft. In letzterem Falle könnte die durch die Ausdehnung des Blickfeldes zu messende Leistungsfähigkeit des Rectus medialis ebenso gross, ja grösser wie im ersten Falle sein! Die einseitige Bewegung des rechten Auges bei Vorhalten des adduzierenden Prismas ist keineswegs der Ausdruck für eine isolierte Innervation des rechten Rectus medialis. Die vom Prisma bewirkte gleichseitige Disparation der Netzhautbilder löst vielmehr einen Konvergenzimpuls aus, der beiden Augen zugeht und jedes

Auge zu einer — dem halben Ablenkungswinkel des Prismas entsprechenden — Adduktion veranlassen würde, wenn sich ihm nicht (in unserem Beispiel) ein Linkswendungsimpuls zugesellte. Letzterer entsteht aus dem Bestreben, die zentrale Fixation, die durch die Konvergenzbewegung verloren gehen würde, beizubehalten. Er hebt am linken Auge die Wirkung der Konvergenzinnervation auf; das rechte Auge dagegen wird durch beide Impulse zur Adduktion veranlasst, so dass diese doppelt so gross ausfällt, als es jeder Impuls für sich allein zuwege brächte.

Wenn jemand ein mit der Kante nach aussen vor das rechte Auge gesetztes Prisma von 6° eben noch zu überwinden vermag, ein stärkeres Prisma nicht mehr, so ist bekanntlich auch von seiten des linken Auges nicht der geringste Zuwachs an Divergenz mehr zu erhalten. Verteilt man die abduzierenden Prismen auf beide Augen, so gibt die Summe der Prismengrade, die das nämliche Individuum zu überwinden vermag, wiederum nur 6°, mögen diese nun gleichmässig oder ungleich auf beide Augen verteilt sein (Simon[1]). Ganz dasselbe gilt für die gegensinnigen Vertikalbewegungen: Kann ein mit der Kante nach oben vor das rechte Auge gehaltenes Prisma von 3° eben noch überwunden werden, so bewirkt das schwächste Prisma, das jetzt mit der Kante nach unten vor das linke Auge gesetzt wird, nicht zu vereinigende Doppelbilder, ebenso wie wenn dieses Prisma mit der Kante nach oben zu dem vor dem rechten Auge befindlichen hinzugefügt worden wäre. Dies zeigt, dass in solchen Fällen die einseitige Bewegung immer durch eine Innervation, die beiden Augen zufliesst, bewirkt wird. (F. B. Hofmann und A. Bielschowsky, l. c.).

So gute Dienste uns die Bestimmung der Fusionsbreite im Verein mit der Gleichgewichtsprüfung leistet, kommt der erstern als selbständiger Untersuchungsmethode nur eine beschränkte Bedeutung zu, die von manchen Autoren entschieden zu hoch veranschlagt wird. Wie wir schon erwähnten, gibt uns jene Prüfung nur eine ungefähre Vorstellung von der Art und Grösse der bestehenden Heterophorie. Ein genaues Mass böte sie nur, wenn die Fusionsbreite unveränderlich, speziell durch Übungen nicht zu beeinflussen wäre. Der gegenteiligen irrtümlichen Ansicht begegnet man aber vielfach. So schreibt Cl. Worth in seiner trefflichen Monographie[2]): „the normal limits of prism duction are as follows: Superduction $1^1/_2$° to 2°, Subduction $1^1/_2$° to 2°, Abduction 4°. No amount of practice appears to increase the duction power in these three directions[3]). Convergence, on the other hand, can nearly always be much increased by practice.“ In Wirklich-

---

[1]) Simon, Zur Lehre von der Entstehung der koordinierten Augenbewegungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Bd. 12, 1896.

[2]) Worth, Squint etc. London 1903. p. 183.

[3]) Im Original nicht gesperrt.

keit sind bekanntlich auch die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen einerseits sehr wohl durch Übung zu steigern, anderseits können die Ergebnisse der bezüglichen Untersuchungen durch verschiedene, nicht immer ohne weiteres erkennbare Ursachen beeinflusst werden. Je nach der Versuchsanordnung und -dauer, nach der augenblicklichen Konzentrationsfähigkeit des Beobachters findet man die Grenzen für die Fusionsbewegungen enger oder weiter. Bei den äusserst zahlreichen Untersuchungen, die F. B. Hofmann und A. Bielschowsky innerhalb eines Zeitraums von drei Jahren über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen (loc. cit.) angestellt haben, wurden namentlich für die gegensinnigen Rollungen und Vertikalbewegungen sehr erhebliche Differenzen in den Ergebnissen der einzelnen Versuche notiert, nicht bloss bei verschiedener, sondern auch bei ganz gleicher Versuchsanordnung, „je nach der jeweiligen Aufmerksamkeit und geistigen Frische des Beobachters". Mitunter — bei Versuchen in den Morgenstunden — gingen die Augen gleichsam spielend den im Haploskop verschobenen Objekten nach, und zwar gleich beim ersten Versuch um Winkelwerte, wie sie unter ungünstigeren Bedingungen oft erst nach vielfacher Wiederholung eines und desselben Versuchs, mitunter — beim Experimentieren nach ermüdender Tagesarbeit — überhaupt nicht zu erreichen waren. Während die meisten Autoren ein durch Übung nicht zu steigerndes Maximum der aufzubringenden Vertikaldivergenz von $1^1/_2$—2° zunehmen, kamen wir bis zu Beträgen von über 6° in der einen und andern Richtung.

Die Einübung spielt bei den in Rede stehenden Fusionsbewegungen auch eine sehr beachtenswerte Rolle. Nicht in dem Sinne, dass man mit der Zeit immer höhere Maxima erreichen könnte, wohl aber erreicht man den Grenzwert nach längerer Übung in viel kürzerer Zeit, als im Anfange. Beispielsweise brauchte Hofmann, dessen Augen relativ langsam auf die Höhendisparation der Netzhautbilder reagierten, in der ersten Zeit bis zu einer halben Stunde, ehe er ein Prisma von 8° durch Vertikaldivergenz überwand. „Bei spätern Versuchen gelang dies mit Leichtigkeit innerhalb weniger Minuten, ja bei schwächern Prismen erfolgte dann die Einstellung (ebenso wie die Zurücknahme der Vertikaldivergenz nach Entfernung des Prismas) fast augenblicklich, nicht merklich langsamer, als bei willkürlichen Augenbewegungen" (loc. cit.). Zur Vermeidung von Irrtümern muss auch noch daran erinnert werden, dass man zwei antagonistische Fusionsbewegungen nicht unmittelbar nach-

einander prüfen darf, namentlich nicht positive und negative Vertikaldivergenz, wie das auch Duane mit vollkommen richtiger Motivierung hervorgehoben hat. Denn je sorgfältiger und ausgedehnter ein Versuch ist, um so grösser ist der tonisch wirkende Innervationsrest, der nach Abbruch des Versuchs (latent) zurückbleibt und der antagonistischen Innervation im Wege steht.

Ein Beispiel aus den oben erwähnten Untersuchungen: Die Versuchsperson (B.) erreicht im ersten Versuch als Maximum der positiven Vertikaldivergenz 2° 40'. In der folgenden Versuchsreihe (2. bis 14. Versuch) wird ausschliesslich negative Vertikaldivergenz erzeugt, bis der konstant bleibende Grenzwert von 5° 22' erreicht ist. Im 15. Versuch wird wiederum positive Vertikaldivergenz angestrebt. Das erreichbare Maximum beträgt nunmehr nur 0° 6'! Solche Differenzen kommen natürlich bei unmittelbar aufeinander folgenden Versuchen nicht vor; immerhin hat z. B. Hofmann bei solchen Versuchen zuerst 3° 10' (negative), hernach nur 2° 12' (positive) Vertikaldivergenz aufgebracht, eine Differenz um fast 1°, die nicht etwa auf Rechnung einer Hyperphorie des linken Auges zu setzen ist, da die Versuche, in umgekehrter Reihenfolge angestellt, eine analoge Differenz ergaben.

Mit gewissen Einschränkungen gilt das Gesagte auch für die gegensinnigen Lateralbewegungen, die Konvergenz und Divergenz. Mit Einschränkungen deswegen, weil das Verhältnis dieser Bewegungen zueinander ein anderes ist, als bei den übrigen Fusionsbewegungen. Die Konvergenz untersteht der Willkür (bis zu einem gewissen Grade), die Divergenz hat man als eine Fortsetzung der willkürlichen Minderung der Konvergenz zu betrachten, sie ist darum auch leichter zu erzeugen, wie die übrigen ungewöhnlichen Fusionsbewegungen. Aber auch die Divergenzbewegung ist, wie sich bei den erwähnten Untersuchungen ergab, nicht unerheblich beschränkt und erschwert, wenn vorher eine länger dauernde, maximale Konvergenzanstrengung aufgebracht worden ist.

Die Unterscheidung zwischen strabotischen und paretischen Gleichgewichtsstörungen.

Die Untersuchung, soweit wir sie bis jetzt erörtert haben, lässt die Grösse und Art der eventuell bestehenden Heterophorie ermitteln, ohne uns jedoch über die Herkunft und diejenigen besondern Eigentümlichkeiten der Störung zu unterrichten, deren Kenntnis als Unterlage für eine richtige therapeutische Indikationsstellung unentbehrlich ist. Es handelt sich hierbei in erster Linie um die Abgrenzung der Gleichgewichtsstörungen im engern Sinne von denen paretischer Her-

kunft. Dies geschieht in der bekannten Weise durch Vergleich der primären und sekundären Ablenkung, alsdann durch Untersuchung ihres Verhaltens bei der primären und den verschiedenen sekundären Blickrichtungen.

Bei Verwendung der Glasstäbchenprüfung zur Bestimmung der primären und sekundären Ablenkung hat man zu berücksichtigen, dass in der Regel nicht die Ablenkung des mit dem Stäbchen bewaffneten, sondern die des andern Auges gemessen wird. Ein Beispiel mag dies erläutern. Wir setzen einem Patienten mit Parese des M. rect. lat. dext., der mit dem linken Auge die Flamme an der Maddox-Tafel fixiert, das Glasstäbchen vor das abgelenkte rechte Auge und fragen ihn, wo er den Lichtstreifen sieht. Das Netzhautbild des letztern liegt zunächst exzentrisch (auf einem Längsnebenschnitt); sobald sich ihm die Aufmerksamkeit des Patienten zuwendet, entsteht ein Bewegungsimpuls, der jenes Bild auf den Längsmittelschnitt, seine Mitte auf die Fovea gelangen lässt. Die hierbei aufgebrachte Innervation, die wegen der Parese des (die Einstellungsbewegung vermittelnden) M. rect. lat. abnorm stark ist, führt, da sie in gleicher Weise auch dem normalen Rectus med. sin. zugeht, am linken Auge zu einer entsprechend stärkern Rechtswendung, der sekundären Schielstellung. Die Mitte des Lichtstreifens deckt sich nunmehr mit der — die Grösse des sekundären Schielwinkels angebenden — Zahl, welche auf der linken Fovea zur Abbildung gelangt. Will man den primären Schielwinkel messen, so hält man das Glasstächen vor das nichtgelähmte (fixierende) Auge. In diesem geht das Bild des Lichtstreifens durch die Fovea, löst also, sobald sich ihm die Aufmerksamkeit zuwendet, keine Augenbewegung aus, sondern deckt die Zahl, welche von der Gesichtslinie des gelähmten Auges getroffen wird.

Hinsichtlich des Verhaltens der Ablenkung bei den verschiedenen Blickrichtungen muss darauf hingewiesen werden, dass die Regel, nach welcher die Beständigkeit des Schielwinkels das Merkmal der strabotischen, die Veränderlichkeit desselben bei Wechsel der Blickrichtung charakteristich für die paretische Natur der Ablenkung sein soll, nur eine bedingte und beschränkte Gültigkeit hat. Einerseits nämlich ändert sich die Grösse der lateralen Schielablenkung fast stets bei extremen Seitenwendungen, wenn auch meist nicht in erheblichem Grade, in höherem dagegen sehr oft bei Hebung und Senkung der Blickebene: erstere begünstigt bekanntlich eine Divergenz-, letztere eine Konvergenzstellung. Anderseits trifft man nicht selten Paresen, deren Verhalten zunächst ganz eindeutig ist, aber schon bei der zweiten Untersuchung insofern von der Regel abweicht, als die Ablenkung beim Blick nach der gelähmten Seite nicht mehr wächst, noch weiter peripherwärts sogar kleiner wird, als sie in der Ausgangsstellung war; infolgedessen gibt es dann auch

keine deutliche Differenz in der Grösse der Ablenkung beim Übergang der Fixationsabsicht von dem einen auf das andere Auge: kurz das Symptomenbild hat die wesentlichsten Züge der strabotischen Ablenkung angenommen.

In solchen Fällen lässt unter Umständen nur eine sorgfältig aufgenommene Anamnese den wahren Charakter der Gleichgewichtsstörung erkennen. Noch grösser sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei zahlreichen Fällen von Störung im vertikalen Gleichgewicht der Augen. Da diese Störungen in einem besonderen Abschnitt (S. 431) im Zusammenhang besprochen werden sollen, wird dort auch erst auf die speziell für die Analyse der Vertikalablenkungen in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden eingegangen werden.

II. Die Bedeutung der latenten Gleichgewichtsstörungen für das Allgemeinbefinden.

A. v. Graefe[1]) hat den Begriff der muskulären Asthenopie aufgestellt und darunter die auf Störungen im motorischen Apparat der Augen zurückführbaren subjektiven Beschwerden zusammengefasst. Den Hauptquell dieser letzteren sah man lange Zeit mit A. v. Graefe in der latenten Divergenz oder — wie sie früher allgemein hiess und noch jetzt vielfach genannt wird — der Insufficienz der Interni. Von der muskulären Asthenopie gibt Alfred Graefe[2]) in seiner letzten Bearbeitung der Motilitätsstörungen folgende Schilderung. „Die betr. Individuen können sich nur kurze Zeit mit naheliegenden Objekten (Lesen usw.) ohne Gêne beschäftigen, dann erscheinen letztere plötzlich verwirrt, doppelt, während dabei ein Gefühl des Unbehagens oder schmerzhaften Zwanges auf einem oder beiden Augen lastet.“ Bei manchen Personen stellt sich eine, die Arbeitsfähigkeit immer mehr beschränkende Reizbarkeit der Augen ein, und „in einzelnen Fällen kompliziert sich das Krankheitsbild weiter durch irradiierende Übertragung der sensibeln Erregungen in die weitere Umgebung der Augen und durch Einleitung reflektorischer Bewegungsstörungen“ (heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Übelkeit, Orbicularis-Krämpfe usw.), die nach Beseitigung der Gleichgewichtsstörung verschwinden.

[1]) Über die muskul. Asthenopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII. 2. 1862.

[2]) Graefe-Saemisch, Handb. der gesamten Augenheilk. 2. Aufl. Kap. XI. S. 163. 1898.

In neuerer Zeit haben zunächst amerikanische Autoren den Einflussbereich der okularen (Gleichgewichts-)Störungen erheblich erweitern zu müssen geglaubt, nachdem sie durch deren Beseitigung die verschiedenartigsten nervösen Erkrankungsformen, namentlich die sog. Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Hemicranie, Chorea, Epilepsie usw.), die jeder anderen Behandlung trotzten, angeblich zur Heilung gebracht hatten. Sodann besteht bei zahlreichen Autoren eine weitgehende Übereinstimmung in der Neigung, die verschiedenen Arten von Heterophorie ihrer Bedeutung nach abzustufen und als schwerstwiegende die Störungen im vertikalen Gleichgewicht zu betrachten. So entspricht z. B. nach Stevens[1]) eine Hyperphorie von 1° in ihrer Bedeutung einer Exophorie von 15°; auch Maddox[2]) betont, „that in distant vision hyperphoria is at least four times more worthy of notice for each degree than horizontal deviations". Nach Worth[3]) macht nur Hyperphorie schon bei geringen Graden fast stets subjektive Beschwerden.

Stevens glaubt sogar, dass die bei Hyperphorie angeblich sehr häufig vorkommende Minderwertigkeit eines oder beider Augen (Visus = $^1/_2$ und weniger) durch die erstere verschuldet und dadurch eine Art Selbstschutz gegen die Diplopie und die andern daraus resultierenden Beschwerden geschaffen werde. Je nachdem die Refraktion gleich oder verschieden sei, entwickle sich die Amblyopie auf beiden oder dem einen vorher schwächern Auge. Savage[4]) leitet von Anomalien der Refraktion und des Muskelgleichgewichts auch organische Augenerkrankungen leichterer und schwerster Art — bis zur Erblindung! — ab.

Den in zahlreichen Publikationen über diesen Gegenstand niedergelegten Erfahrungen und Anschauungen der amerikanischen Autoren wurde in der alten Welt lange Zeit wenig Beachtung geschenkt. Erst in neuester Zeit hat sich Schön[5])[6]) über das gleiche Thema im gleichen Sinne geäussert. Er hat nicht bloss sämtliche Fälle von Migräne, die er zu sehen bekam, auf okulare Störungen zurück-

---

[1]) Die Anomalien der Augenmuskeln. Arch. of Ophthalm. Vol. XVI. Übersetz. v. Beselin, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. p. 445. 1888.

[2]) Tests and studies of the oculus muscles. Bristol 1898. p. 373.

[3]) Loc. cit. p. 187.

[4]) Ophthalmic Myology. Nashville 1902. p. 126.

[5]) Herz- und Magenneurosen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1904.

[6]) Schön und Thorey, Auge und Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XXXIX. 3. 1905.

führen und durch deren Beseitigung heilen können, sondern auch als einzige Ursache zahlreicher und verschiedenartiger nervöser Beschwerden — ausser Herz- und Magen-Neurosen werden genannt: Chorea, Pavor noct., Agoraphobie, Agrypnie, Morb. Based., Obstipation, Herpes zoster u. a. — ein latentes Vertikalschielen gefunden.

Nach Schön besteht das Höhenschielen von Geburt an, es wird „höchstwahrscheinlich durch den Geburtsvorgang selbst erzeugt". Der Fehler kann bis in die mittlern Lebensjahre latent bleiben, ist aber niemals ohne folgenschwere Bedeutung. Die zum Ausgleich schon geringster Grade der Störung erforderliche Innervation bedeutet eine abnorme Anstrengung, die namentlich auf den Nervus vagus ausstrahlt. Vielfach erfolgt nach Korrektion des Fehlers — schon durch Vorsetzen eines Prisma von $^1/_2{}^0$ — „Vermehrung der Pulszahl und Verschwinden der Übersäuerung Schlag auf Schlag mit der Genauigkeit eines physiologischen oder physikalischen Experiments".

Besondere Bedeutung misst Schön den Ergebnissen seiner in Gemeinschaft mit Thorey angestellten Untersuchungen an einem grossen Epileptiker-Material bei, von denen mehr als 50% entweder Refraktions- oder Gleichgewichtsstörungen oder beide vereint aufwiesen, ein Befund, der Schön veranlasst, jene Störungen „gleichsam als einen Teil der epileptischen Konstitution anzusehen", die demnach zur Entstehung der Epilepsie beitragen können. In einigen Fällen glaubt er durch Brillen bzw. eine Schieloperation epileptische Anfälle beseitigt bzw. ihre Zahl verringert zu haben.

Eigene Untersuchungsergebnisse.

So beachtenswert die Angaben der Autoren über ihre aus einem reichhaltigen Material geschöpften Erfahrungen sind, stehen doch in der Frage, ob und in welchem Umfange zwischen den okularen und gleichzeitig mit ihnen bestehenden andersartigen — allgemeinen und lokalisierten — Krankheitserscheinungen eine ursächliche Beziehung statt hat, den vorher referierten Anschauungen gewichtige theoretische Bedenken entgegen. Wir nahmen daraus den Anlass, durch eigene Untersuchungen zur Klärung jener Frage beizutragen. Zunächst stellten wir uns die Aufgabe, die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Arten von Heterophorie zu ermitteln, einerseits bei völlig gesunden Individuen ohne irgendwelche allgemeine oder lokale Beschwerden, anderseits bei solchen mit verschiedenartigen nervösen Krankheitserscheinungen (vorwiegend bei den sogenannten funktionellen Neurosen). Wenn diese in der Tat häufig durch Heterophorien verschuldet wären, und wenn die letzteren,

wie Schön annimmt, auf die Dauer niemals ohne schwere Folgeerscheinungen am Nervensystem blieben, so müsste der Prozentsatz der Heterophorien bei Gesunden und Neuropathikern ein wesentlich verschiedener sein. So weit als möglich wurde auch der Einfluss einer Korrektur der okularen Störungen auf die gleichzeitig bestehenden sonstigen Krankheitserscheinungen erprobt. Zusammengestellt wurde ferner eine Anzahl von Fällen ohne nennenswerte Refraktionsanomalien, die wegen asthenopischer Beschwerden augenärztliche Hilfe nachsuchten. Die Fälle mit latenter Vertikaldivergenz wurden einer besonders genauen Untersuchung bezüglich der Genese der Störung unterzogen.

Die sich durch eine Reihe von Monaten hinziehenden Untersuchungen wurden in der oben skizzierten Weise unter möglichst gleichmässigen Bedingungen vorgenommen. In allen Fällen wurde das unter Berücksichtigung etwaiger Refraktionsfehler gewonnene Ergebnis der subjektiven (Glasstäbchen-) Methode durch die (objektive) Prüfung der Einstellungsbewegungen kontrolliert, regelmässig auch der primäre und sekundäre Schielwinkel miteinander verglichen und da, wo die Angaben bezüglich der Lokalisation unsicher schienen, durch Kombination von Prismen mit dem Maddox-Stäbchen festgestellt, ob bei Anrechnung der durch die Prismen bedingten Verschiebung der Abstand der Lichtlinie von der Flamme mit dem zuvor angegebenen übereinstimmte. Über die noch mehr ins Detail gehende Untersuchung der latenten Vertikalablenkungen wird im nächsten Abschnitt besonders berichtet. Einen Teil unseres, insgesamt ca. 400 Fälle umfassenden Materials verdanken wir dem freundlichen Entgegenkommen der militärischen Behörden, insbesondere Herrn Generaloberarzt Dr. Düms, Chefarzt des Leipziger Garnisonlazarets, der uns daselbst die Räume der Augenstation gütigst zur Verfügung stellte, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Vetter, dessen freundliche Vermittelung uns die Untersuchung von 112 Soldaten mit ungestörtem Allgemeinbefinden und guter Sehschärfe ermöglichte. Das neuropathische Material setzt sich zusammen aus 198 Patienten (einschliesslich 65 Epileptikern), von denen wir etwa die Hälfte in der Heilanstalt Dösen bei Leipzig mit gütiger Erlaubnis des Chefarztes, Herrn Medizinalrats Dr. Lehmann, und mit freundlichster Unterstützung der Herren Kollegen, insbesondere des Herrn Dr. Liebers untersuchten, die andere Hälfte wurde uns von der medizinischen Universitäts-Poliklinik (Direktor: Herr Geh. Med.-Rat Prof. A. Hoffmann) mit den von Herrn Prof. Dr. Köster aufgenommenen Befunden, sowie von der psychiatrischen

Klinik (Direktor: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig) zur Untersuchung überwiesen. Den genannten Herren möchten wir auch an dieser Stelle unsern Dank für die Förderung der Untersuchungen aussprechen.

Tabelle I gibt eine Übersicht über die Ergebnisse der Gleichgewichtsprüfung bei normalen (171), neuropathischen (198) und (30) Individuen mit Beschwerden asthenopischen Charakters ohne nennenswerte Refraktionsanomalien. Die Art der Aufgaben, die wir uns gestellt haben, lässt eine genaue Anführung der einzelnen bei der Untersuchung erhaltenen Daten (Alter, Geschlecht, Refraktion und Sehschärfe) überflüssig erscheinen. Es mag genügen, hier darüber nur folgendes kurz zusammenfassend zu bemerken. In der I. Gruppe, zu der 112 Soldaten gehören, überwiegen jugendliche und männliche Individuen ganz beträchtlich, dagegen sind in der II. Gruppe Personen aus den verschiedenen Altersklassen und beide Geschlechter in ziemlich gleichmässiger Mischung vertreten, ebenso in der kleinen III. Gruppe. Bezüglich der Refraktion überwiegen natürlich Emmetropen bzw. geringgradige Hyperopen beträchtlich. Bei den Hyperopen wurde nur das nach Korrektion der Hyperopie erhaltene Resultat der Gleichgewichtsprüfung notiert. Hochgradige Anisometropen wurden nicht in die Tabellen aufgenommen, wenn die Verschiedenartigkeit der Brechung einen binokularen Sehakt unmöglich machte, ebensowenig Fälle mit beträchtlichen Unterschieden in der Sehschärfe der beiden Augen, wie es sich ja von selbst versteht, da es uns um Ermittelung von latenten (allenfalls nur periodisch manifest werdenden) Gleichgewichtsstörungen zu tun war.

Um die Tabellen zu vereinfachen und möglichst übersichtlich zu gestalten, haben wir nur die Ablenkungen in lateraler und die in vertikaler Richtung nebeneinander gestellt, unter den ersteren die Fälle mit (latenter) Konvergenz und Divergenz, unter den letzteren die mit positiver und negativer Vertikaldivergenz zusammengefasst. (Siehe Tabelle I umstehend.)

Ergänzend sei hierzu bemerkt, dass (latente) Konvergenz und Divergenz geringeren Grades in den beiden Hauptgruppen (I und II) nahezu gleich häufig gefunden wurden, erhebliche Differenzen waren nur im Vorkommen der höhern Grade (2° und darüber) zu verzeichnen. Das ist um so bemerkenswerter, als in der ersten Gruppe (der Normalen) die latente Konvergenz (22:14 Fällen), in der zweiten Gruppe (der Neuropathiker) die latente Divergenz (20:11 Fällen) weit überwog. Auch in der dritten Gruppe

Tabelle I.

Heterophorie	in horizontaler Richtung				in vertikaler Richtung			
Grad der Ablenkung	2° und mehr	1° und mehr	½° und mehr	> 0	2° und mehr	1° und mehr	½° und mehr	> 0
I. Gruppe (171) der Normalen	19½ %	33½ %	47 %	66 %	3½ %	6 %	16½ %	32 %
II. Gruppe (198) der Neuropath.	13¾	36½	48¾	65½	2	4	16	29¾
III. Gruppe der muskul. Asthen.	17¾	42¾	53½	57	3½	17¾	25	50

kamen auf zwölf Fälle von latenter Divergenz nur vier mit Konvergenz.

Wir möchten dieses Verhalten hier nur eben konstatieren, da das Material für eine eingehendere Erörterung der sich daran knüpfenden Fragen nicht gross genug ist. Wahrscheinlich ist der relativ hohe Prozentsatz der konvergenten Ruhelagen in der ersten Gruppe lediglich auf das bedeutende Überwiegen der **jugendlichen** Individuen zurückzuführen: 80 % derselben hatten das Alter von 25 Jahren noch nicht erreicht, während in der zweiten Gruppe ca. 70 % älter als 30 Jahre waren. Hinsichtlich der Verteilung der verschiedenartigen Refraktionen waren keine wesentlichen Differenzen zwischen den beiden Gruppen festzustellen, speziell waren Hyperopien in der zweiten Gruppe mindestens so häufig als in der ersten vertreten.

Bezüglich des Vorkommens der positiven und negativen Vertikaldivergenz ist nur zu bemerken, dass die erstere in der zweiten, die letztere in der ersten Gruppe etwas stärker vertreten war.

Bei den Fällen mit Vertikaldivergenz bestand zumeist (über 70 %) neben der vertikalen auch eine (latente) Lateralablenkung und zwar Divergenz etwas häufiger als Konvergenz.

Betrachten wir nunmehr die Zahlen der Tabelle I, so finden wir geradezu **überraschend geringe Unterschiede** zwischen den miteinander zu vergleichenden Werten der ersten und zweiten Gruppe. Nur bei den höhergradigen **Lateralablenkungen** ist die Differenz im Sinne eines Überwiegens der ersten Gruppe etwas beträchtlicher. Von besonderer Bedeutung erscheint mit Rücksicht auf die oben referierten Anschauungen anderer Autoren namentlich die Feststellung, dass die **latente Vertikalablenkung bei Neuropathischen keinesfalls häufiger, als bei völlig gesunden, beschwerdefreien Per-**

sonen zu finden ist. Die beträchtlich höhern Werte, welche die Häufigkeit der Heterophorie, speziell der Vertikalablenkungen in der dritten Gruppe veranschaulichen, sind gleichfalls zu beachten, aber ohne weiteres verständlich, wenn wir uns erinnern, dass in dieser Gruppe nur solche Individuen vereinigt sind, deren Beschwerden mit einem ziemlich hohen Grade von Wahrscheinlichkeit auf Gleichgewichtsstörungen der Augen zu beziehen waren.

Die Beziehungen zwischen den Heterophorien, speziell der Vertikaldivergenz und den sogenannten Neurosen.

Die in unserer zweiten Gruppe vereinigten (198) Patienten boten in der überwiegenden Mehrzahl das Bild der sog. Neurosen, d. i. funktioneller Störungen, für die keine organischen Veränderungen als Unterlagen nachzuweisen sind. Hauptsächlich waren es die bekannten, als Symptome der Neurasthenie gedeuteten Beschwerden (Schmerzen in Kopf, Rücken oder Gliedmassen, Schlaflosigkeit, Erregungszustände wechselnd mit starker gemütlicher Depression, Herzklopfen, Angstzustände, Druckempfindung in der Magengegend, lästiges Aufstossen, allgemeine Mattigkeit, Zittern usw.), wegen deren die Patienten in nervenärztlicher Behandlung standen. Diesen gliederten wir 65 Epileptiker an, bei denen die Diagnose durch eine längere Beobachtungsdauer gesichert war, ferner eine Anzahl verschiedenartiger Psychosen (Melancholie, verschiedene Formen der Paranoia, Dementia praecox, periodisches Irresein), endlich Fälle von Migräne und Hysterie. Die gleichartigen Fälle stellten wir zu Sondergruppen zusammen, um einen möglichst genauen Einblick in die Verbreitung der Heterophorie unter den verschiedenen Krankheitsformen zu erhalten. Im allgemeinen kehrten die gleichen oder ganz ähnliche Zahlen wieder, die in Tabelle I bei den Hauptgruppen notiert sind. Nur bei den Epileptikern waren sie merkwürdigerweise auffallend kleiner, namentlich soweit sie die Verbreitung der Vertikalablenkungen betrafen. Recht instruktiv ist die Nebeneinanderstellung unserer Befunde an den Epileptikern und dem ganz gleichmässig zusammengestellten Soldatenmaterial aus der ersten Gruppe (der Normalen), wie es Tabelle II veranschaulicht.

Tabelle II.

Grad der Vertikalablenkung:	2° und mehr	1° und mehr	1/2° und mehr	überhaupt nachweisbar (> 0°)
Epileptiker (65)	1,5 %	3,25 %	13 %	16 %
Soldaten (112)	2,67	6,25	18	29,5

Selbst wenn man damit rechnet, dass sich bei reichhaltigerem Material das Missverhältnis zwischen Epileptikern und Normalen mehr oder weniger ausgleichen würde, soviel besagt die Gegenüberstellung der beiden Gruppen jedenfalls, dass die Häufigkeit des Vorkommens latenter Störungen, speziell im vertikalen Gleichgewicht der Augen, keine Stütze für die Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen der Epilepsie und jenen okularen Störungen abgibt. Ein Gleiches gilt von den übrigen Neurosen, insbesondere von den unter den Begriffen Neurasthenie und Hysterie zusammengefassten Beschwerden. Die höchsten Grade latenter Vertikaldivergenz — bis zu 15° — trafen wir bei normalen, völlig beschwerdefreien Individuen, die für gewöhnlich mühelos binokular fixierten; bei einigen von ihnen wurde die Vertikaldivergenz als zufälliger Befund erhoben, die Betreffenden selbst wussten vorher von der bei ihnen bestehenden Anomalie überhaupt nichts.

Der 27jährige Kollege K. hatte dem einen von uns gelegentlich mitgeteilt, dass er eine latente Vertikaldivergenz hätte, die ihm aber nie Beschwerden machte. Er kann, sobald er will, doppelt sehen. Die nähere Untersuchung, zu der sich der Herr Kollege uns freundlichst zur Verfügung stellte, bestätigte seine Angaben. Auffällig ist bei ihm eine erhebliche Asymmetrie der Gesichtshälften: namentlich ist die Stirn rechts viel kräftiger ausgebildet und hervortretend, die rechte Lidspalte liegt höher als die linke. Für gewöhnlich fixiert Herr K. binokular; das rechte Auge hat 2 D, das linke 5 D Hyperopie, mit und ohne Korrektion ist die Sehschärfe rechts normal, links nahezu normal. Er kann nach Belieben die binokulare Fixation aufgeben: dann weicht das linke Auge um ein geringes nach oben ab, erreicht aber anscheinend niemals die (relative) Ruhelage. Auch bei stärkster Differenzierung der beiderseitigen Netzhautbilder schwankt die Stellung des linken Auges, trotz unveränderter äusserer Bedingungen, fast beständig, erreicht vorübergehend einen Höherstand von 12°, während derselbe zumeist erheblich kleiner (3 bis 5°) ist. Neben der Vertikaldivergenz besteht nur eine minimale Konvergenz (bis 1°). In keiner Sekundärstellung ist die Ablenkung grösser als in der primären. Die Vertikalmeridiane divergieren beträchtlich nach oben.

Wir haben hier ein Beispiel für die Grösse latenter, von gesunden Individuen beschwerdelos ertragener Vertikalablenkungen. Die Unbeständigkeit in der Grösse der Vertikaldivergenz veranschaulicht das oben über die Schwierigkeit der Erschlaffung der Ausgleichsinnervation Gesagte.

Unsere Zusammenstellung zeigt, dass bei Individuen mit solchen nervösen Beschwerden, wie sie nach Ansicht der oben genannten Autoren besonders häufig durch Störungen im vertikalen Gleichgewicht der Augen verursacht werden sollen, gerade diese Störungen

— und namentlich höhere Grade derselben — seltener als bei Gesunden zu finden waren. In einigen Fällen war es möglich, den Einfluss, den die Korrektur der okularen Störung auf die nervösen, allgemeinen und lokalisierten Beschwerden übte, lange Zeit hindurch zu kontrollieren.

1. Herr Dr. S., vom gleichen Alter und ebenfalls Kollege, wie der zuvor erwähnte Dr. K., litt seit dem achten Lebensjahre an Strab. div. period. oc. sin. und war deswegen früher bereits von einem Augenarzt operiert worden (Tenot. m. recti lat. sin.). Er ist häufig durch Doppeltsehen gestört und hochgradiger Neurastheniker, wofür er die Augenstörung verantwortlich macht. Seine Beschwerden bestehen in Kopfschmerzen, die es ihm unmöglich machen, andauernd zu lesen und zu behalten, was er liest. Sein Gedächtnis wäre ganz schlecht geworden. Herzklopfen hindere ihn nachts am Schlafen — kurz, das Leben, wie er es führen müsse, hätte keinen Wert mehr für ihn! Objektiv fand sich: RS mit $-5{,}5 = {}^6/_6$; LS mit $-5{,}5 \bigcirc$ cyl. $-2{,}5 \rightarrow = {}^6/_{100}$. Angesichts der hochgradigen Amblyopie ist der sehr kräftig entwickelte Fusionszwang, der für gewöhnlich binokulares Sehen unterhält, sehr bemerkenswert, er ist auch die Ursache dafür, dass es erst nach wiederholten, eingehenden Untersuchungen gelingt, den vollen Umfang der Heterophorie zu ermitteln: diese setzt sich zusammen aus einer Divergenz von 11^0 und einer (positiven) Vertikaldivergenz von $2^1/_2{}^0$. Trotz dieser hochgradigen Gleichgewichtsstörung und einseitigen Amblyopie wird der Fallversuch längere Zeit richtig bestanden. Die zum Ausgleich der Vertikaldivergenz früher einmal verordnete Prismenbrille hatte keinen dauernden Einfluss auf das Befinden. Eine ausgiebige Vorlagerung des Musculus rect. med. sin. kombiniert mit der vorsichtigen Rücklagerung des Antagonisten (Geheimrat Sattler) ergab als endgültiges Resultat eine latente Konvergenz von 1 bis $1^1/_2{}^0$ und nicht ganz $^1/_2{}^0$ (negative) Vertikaldivergenz, exakte Tiefenwahrnehmung im Stereoskop und beim Fallversuch, andauernd müheloses Binokularsehen. Der Kollege war ganz glücklich über die Besserung seines Befindens, er hatte keine asthenopischen Beschwerden mehr, schlief vorzüglich und hatte den Eindruck, als wenn er „viel mehr Licht ins linke Auge bekäme“, trotzdem dessen Sehschärfe auch unter den günstigsten Bedingungen $^6/_{100}$ nicht überstieg.

Fünf Monate später ist der objektive Befund völlig unverändert. Subjektiv hat sich der Zustand jedoch wieder verschlechtert. Zwar sind die Kopf- und Augenschmerzen fortgeblieben, doch wird Patient durch das „Bewusstsein der linksseitigen Amblyopie“ und durch das Doppeltsehen naher Objekte bei Fixation eines ferneren (die physiologische Diplopie!) sehr gestört, trotzdem er dauernd und mühelos binokular fixiert. Er gibt selbst an, dass seine Neurasthenie trotz Beseitigung einiger von den unangenehmsten (der asthenopischen) Beschwerden nach wie vor bestehe.

2. Der jetzt 40jährige Herr St. ist seit seiner Jugend Neurastheniker; im Vordergrund der nervösen Erscheinungen standen Magenbeschwerden. Ein Augenarzt, den er vor mehrern Jahren wegen seiner Kurzsichtigkeit konsultierte, verordnete ihm sphärische, mit je einem abduzierenden und

einem vertikal ablenkenden Prisma kombinierte Gläser. Unmittelbar danach trat eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, lästiger Schwindel und Doppeltsehen ein; die Verordnung noch stärkerer Prismen verschlimmerte den Zustand. Darauf konsultierte Herr St. Herrn Geheimrat Sattler, der dem Patienten eine Kombination schwacher sphärischer mit cylindrischen Konkavgläsern (ohne Prismen), durch welche beiderseits volle Sehschärfe bewirkt wurde, verschrieb, worauf seine Beschwerden ganz erheblich nachliessen. Nach mehrern Monaten verschlimmerte sich der Zustand von neuem. Der Patient klagte wieder über Herzklopfen, Magenbeschwerden, Agoraphobie usw. Erneute genaue Untersuchung, die der eine von uns auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Sattler vornahm, ergab wie vorher geringen As. myop., eine latente Divergenz von 4 bis 5°, eine (positive) Vertikaldivergenz von $^1/_2$ bis $^3/_4$° und eine mässige Insufficienz der Konvergenz. Der vorgeschlagene operative Eingriff (Vorlagerung eines Rect. later.) wurde vom Patienten abgelehnt. Ein Jahr später berichtete Herr St., es ginge ihm sehr viel besser, nachdem er das Rauchen von Zigaretten ganz aufgegeben habe. Auch diese Besserung hielt aber nicht an. Nach längerer Zeit begab er sich in nervenärztliche Behandlung; durch Massage, diätetische Vorschriften usw. wurde eine dauernde Besserung, wenn auch noch immer keine völlige Heilung erzielt.

Wir beschränken uns auf die Anführung dieser Beispiele, in denen ebenso wie in anderen Fällen von Neurasthenie, die Korrektion der okularen Störungen wohl auf gewisse lokalisierte Beschwerden, die seit A. v. Graefe als Symptome der muskulären Asthenopie angesehen werden, mitunter günstig und nachhaltig einwirkte, während die sonstigen, das Krankheitsbild der Neurasthenie zusammensetzenden örtlichen und allgemeinen Erscheinungen davon gar nicht oder nur flüchtig beeinflusst wurden.

Auf die Frage, unter welchen Umständen Gleichgewichtsstörungen der Augen zu Beschwerden Anlass geben, hat schon A. v. Graefe eine noch jetzt in den wesentlichsten Punkten zutreffende Antwort gegeben. Die Tatsache, dass in Fällen mit gleichem objektiven Befunde das eine Mal asthenopische Beschwerden vorhanden sind, ein anderes Mal nicht, ja dass sogar öfters ungünstigere Verhältnisse auffallend gut vertragen werden, bestimmte A. v. Graefe zu der Ansicht, dass nicht die Grösse des messbaren Fehlers entscheidend für das Zustandekommen der Asthenopie wäre, sondern letztere von einem seiner wechselnden Art wegen unbestimmbaren Faktor abhinge, den er als „individuelle Muskelenergie“ bezeichnete. Er wies auf die häufigen Schwankungen im Befinden der betr. Patienten hin, auf das Zurücktreten ihrer Beschwerden in Zeiten guten Allgemeinbefindens (schon nach gutem Nachtschlaf) auf die Verschlimmerung bei Ermüdung oder nach schwächenden Krankheiten.

So verkehrt es wäre, in den Augenbeschwerden der Neurastheniker nur immer eines von den Symptomen der Neurasthenie zu sehen, so unhaltbar ist auch die Annahme, dass irgend welche nervöse Störungen, neben welchen Anomalien der Refraktion oder des Gleichgewichts der Augen zu finden sind, regelmässig von letzteren herstammen. Es liegt doch auf der Hand, dass die anatomische Beschaffenheit der Orbitae und ihres Inhalts, sowie das Lageverhältnis der einzelnen Teile zu einander nur ausnahmsweise eine so ideale Ruhelage der Augen ermöglicht, wie sie als Orthophorie definiert wurde. Die Regel bilden zweifellos geringe und grössere Inkongruenzen in der Beschaffenheit der die Stellung der beiden Augen bestimmenden Apparate, Inkongruenzen, die für gewöhnlich unter Vermittelung des binokularen Sehakts durch eine entsprechende Anpassung der Innervation der Augenmuskeln korrigiert werden. Finden wir doch bei wenigstens 75 % aller Menschen eine Heterophorie, obwohl sich geringe Grade der Störung gewiss noch häufig genug der Feststellung mit unseren Methoden entziehen!

Mit Rücksicht darauf muss es als verfehlt erscheinen, wenn die durch das Fusionsbestreben unterhaltene Ausgleichs-Innervation unter allen Umständen als abnorme, das Individuum schädigende Anstrengung betrachtet wird. Vielmehr behält diese Leistung ihren physiologischen Charakter, so lange die Heterophorie innerhalb gewisser — in ihrer Weite von verschiedenen Faktoren abhängigen — Grenzen bleibt. Wenn jemand sich dem gegenüber darauf beruft, dass normalen Individuen mit Orthophorie die Überwindung schon relativ schwacher vertikal ablenkender Prismen durch ungleiche Höheneinstellung der Augen vielfach ein unangenehmes Gefühl der Anstrengung, sogar Schmerzen in den Augen und im Kopf verursacht, eine Erscheinung, die mit der Auffassung jener Leistung als einer physiologischen im Widerspruch stehe, so übersieht der Betreffende, dass es etwas ganz anderes ist, ob eine bisher nicht geübte Innervation auf künstlichem Wege erzwungen wird, oder ob in der nämlichen Innervation eine Anpassung an von vornherein gegebene oder sich während des Wachstums ganz allmählich ausbildende Verhältnisse geschaffen ist. Welcher Einfluss der Einübung bei den ungewöhnlichen Fusionsbewegungen zukommt, lehren die Untersuchungen, auf die wir oben (Seite 404) bereits hingewiesen haben. Hierbei spielen gewiss auch individuelle, zunächst nicht näher zu ergründende Verschiedenheiten eine wichtige Rolle.

Dem einen von uns verursacht die Überwindung eines vertikal ablenkenden Prismas von 2° schon erhebliche Schwierigkeiten, längeres Tragen desselben das Gefühl eines lästigen Druckes über den Augen, während der andere ein doppelt so starkes Prisma spielend durch (positive oder negative) Vertikaldivergenz überwindet.

Bei Leuten mit Heterophorie ist die Ausgleichs-Innervation auf Grund der vieljährigen, womöglich lebenslangen Übung derart „eingeschliffen", dass sie mit der durch künstliche Mittel erzeugten nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen ist. Natürlich sind dem Fusionsvermögen Grenzen gezogen, auch zeigt es nicht nur individuelle, sondern auch bei dem einzelnen zu verschiedenen Zeiten sehr beträchtliche Schwankungen (vgl. S. 414). Es ist mit den der Willkür entzogenen Innervationen nicht anders, wie beispielsweise mit der Konvergenzinnervation: nach erschöpfender Krankheit tritt gar nicht selten eine hochgradige Insuffizienz der Konvergenz mit ihren charakteristischen Beschwerden hervor, die mit fortschreitender Erholung auch wieder verschwindet. Aus der durch besondere, ungünstige Umstände veranlassten Erschwerung der Konvergenz wird gewiss niemand Anlass nehmen, jene Innervation überhaupt als abnorme, das Nervensystem schädigende Anstrengung zu betrachten! Da nun auch Heterophorien, selbst erhebliche Störungen im vertikalen Gleichgewicht der Augen unter normalen Verhältnissen beschwerdelos bestehen können, so ist der nächstliegende Schluss wohl der, dass die die Heterophorie korrigierende Ausgleichsinnervation in der Regel nur von solchen, deren Widerstandsfähigkeit durch irgend welche Umstände gemindert ist, als abnorme Anstrengung empfunden wird und dadurch auf das Befinden des Betreffenden ungünstig einzuwirken vermag. Die Möglichkeit, dass durch Korrektur der Heterophorie in derartigen Fällen nicht bloss die Erscheinungen der muskulären Asthenopie, sondern auch Störungen zum Verschwinden gebracht werden können, die in einem entfernt liegenden Gebiet des Organismus lokalisirt sind, ist gewiss nicht von der Hand zu weisen. In überwiegender Mehrzahl sind es Symptome der Neurasthenie, bei denen die okulare Therapie Erfolge erzielt hat. Das Grundsymptom der Neurasthenie ist die reizbare Schwäche, d. h. eine abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit (Oppenheim). Eine Prädisposition in Gestalt einer neuropathischen Anlage, aus der sich durch relativ geringe Anlässe das Krankheitsbild entwickelt, ist für die meisten Fälle anzunehmen. Jene Anlage kann, wie Oppenheim ausführt, von Haus aus lokalisiert sein, irgend eine Nervenprovinz —

z. B. Herz- oder Magennerven — vorwiegend betreffen. Jede Verschlechterung des Allgemeinbefindens, auf das natürlich auch eine muskuläre Asthenopie ungünstig einwirkt, kann die auffälligsten Krankheitserscheinungen an denjenigen Organen zutage treten lassen, die von Haus aus minderwertig sind. Ein solcher Zusammenhang macht jene zunächst befremdlich erscheinenden Heilerfolge, von denen oben die Rede war, verständlich.

Man hat bei solchen Erfolgen natürlich auch an den Einfluss der Suggestion zu denken, die gerade bei den funktionellen Neurosen eine grosse Rolle spielt. Wir haben das wiederholt und in drastischer Weise demonstrieren können. Patienten mit allgemeinen oder lokalisierten nervösen Beschwerden gaben bei Vorsetzen eines — die bestehende geringgradige Vertikaldivergenz korrigierenden — Prismas mit aller Bestimmtheit an, eine unmittelbare und wesentliche Erleichterung zu verspüren, ebenso bestimmt aber auch bei der Wiederholung des Versuchs, trotzdem dabei das Prisma — vom Patienten unbemerkt — in die der erstmaligen entgegengesetzte Stellung gebracht war, dem Betreffenden also die Überwindung einer noch grösseren, als der latent bestehenden Vertikaldivergenz zugemutet wurde!

Was den Einfluss der Gleichgewichtsstörungen der Augen auf die Entstehung der Epilepsie anlangt, so haben wir schon hervorgehoben, dass die Annahme eines solchen Einflusses in der Verbreitung jener Störungen unter den Epileptikern keine Stütze findet (s. S. 424). Hinzufügen möchten wir noch die Bemerkung, dass die Neurologen angesichts der oft hervortretenden Schwierigkeit zwischen Hysterie und Epilepsie zu unterscheiden, ausdrücklich davor warnen, eine Epilepsie auf Grund eines einzigen beobachteten Anfalls oder gar auf blosse Schilderungen des Patienten oder seiner Angehörigen hin zu diagnostizieren. Ob es sich in allen Fällen, von denen Heilung durch Behandlung der Augenstörung berichtet wird, um echte Epilepsie gehandelt hat, darf hiernach wohl bezweifelt werden. Immerhin muss die Möglichkeit derartiger Erfolge zugegeben werden im Hinblick auf die Fälle von sogenannter Reflexepilepsie, bei denen die Anfälle durch Reize von den verschiedensten Körperstellen her (von der Nase und den Nebenhöhlen, von Ohr, Kehlkopf, Magen und Uterus) ausgelöst und durch die entsprechende örtliche Behandlung beseitigt wurden, wenngleich — nach Oppenheim — beweiskräftige Beobachtungen von Epilepsieheilung nach Zahnextraktion, Entfernung von Polypen oder Fremdkörpern aus Nase, Ohr usw. sehr spärlich

sind. Wenn derselbe Autor[1]) nichtsdestoweniger sagt: „Man achte es nicht zu gering, eine Bandwurmkur zu verordnen, Nasenpolypen usw. zu entfernen, eine Obstipation zu bekämpfen, — Schaden kann man durch eine derartige Behandlung nicht stiften, und die Möglichkeit, dass sie eine Heilung anbahnt, ist nicht ausgeschlossen," so gilt das Nämliche für die bei Epileptikern gelegentlich zu findenden Augenstörungen. Ob hieraus für den Kranken noch ein weiterer Vorteil ausser demjenigen erwächst, den jeder Gesunde durch die Korrektur eines Augenfehlers erreicht, wird abzuwarten sein.

Das Ergebnis unserer bisherigen Ausführungen lässt sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen.

I. Bei den meisten Menschen bestehen — auf Unregelmässigkeiten im motorischen Apparate der beiden Augen beruhende — Abweichungen von der idealen Form der Ruhelage; ihr Nachweis ist erschwert durch die Beständigkeit der zu ihrem Ausgleich dienenden Innervation, die auch nach Aufhebung des Fusionszwanges nur langsam und unvollständig abklingt.

II. Unter neuropathischen Personen sind Heterophorien nicht häufiger als bei Gesunden.

III. Vorbedingung für das Auftreten von Beschwerden bei geringen Graden von Heterophorie ist eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Ermüdung, Krankheiten oder neuropathische Anlage.

IV. Die Tatsache, dass nervöse Störungen verschiedener Art durch okulare Behandlung günstig beeinflusst worden sind, berechtigt nicht zu dem Schluss, dass Heterophorien unter allen Umständen, d. h. auch bei gesunden Individuen, nervöse Erkrankungen herbeiführen.

V. Durch eine rationelle Behandlung etwa bestehender okularer Gleichgewichtsstörungen kann unter Umständen nicht nur eine Besserung des Allgemeinbefindens, sondern auch bestimmter lokalisierter nervöser Beschwerden erzielt werden.

---

[1]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1905. S. 1230.

III. Die Vertikalablenkungen.

Wir unterlassen es, in dieser Arbeit auf die Lateralablenkungen, deren Beurteilung nach ziemlich feststehenden und wohlbegründeten Regeln erfolgt, noch spezieller einzugehen. Dagegen dürfte eine besondere Betrachtung der Vertikalablenkungen nicht bloss wegen der Bedeutung, die ihnen von zahlreichen Autoren zugesprochen wird, sondern vor allem deswegen am Platze sein, weil die Störungen im vertikalen Gleichgewicht der Augen ihrem Wesen nach viel weniger einheitlich sind, als die im lateralen, und unter den Bezeichnungen Höhenschielen (Vertikaldivergenz) oder Hyperphorie (bzw. Kataphorie) Fälle von ganz verschiedenartiger Genese zusammengeworfen werden, die auch aus praktischen Gründen scharf voneinander zu trennen sind.

Schon die einfachste Untersuchung dieser Fälle lässt erkennen, dass wir zum mindesten drei heterogene Gruppen zu unterscheiden haben.

Zur ersten Gruppe gehören die Fälle mit strabotischem Charakter, die den Typus der Heterophorie ganz analog der überwiegenden Mehrzahl der Lateralablenkungen zum Ausdruck bringen. Zumeist handelt es sich um geringgradige Störungen — höhergradige, wie der oben (S. 424) besprochene Fall, gehören zu den Ausnahmen —; ihr Hauptmerkmal ist die Beständigkeit der Ablenkung bei allen Blickrichtungen (abgesehen von den äussersten Endstellungen). Wenn diese Beständigkeit auch ebensowenig eine absolute ist, wie bei den Lateralablenkungen, so sind doch die Abweichungen zu unbedeutend und zu unregelmässig, als dass sie besonders in Rechnung zu ziehen wären. Bezüglich der Stellung ihrer Netzhautmeridiane verhalten sich die Fälle dieser Gruppe verschieden; erheblichere Abweichungen von der Norm kommen im allgemeinen nur bei höheren Graden der Vertikaldivergenz vor und sind dann gleich dieser für die verschiedenen Blickrichtungen ziemlich konstant. Kombinationen der vertikalen mit einer horizontalen Ablenkungskomponente sind häufiger, als die reinen Vertikalablenkungen.

Über die Grundlagen der Gleichgewichtsstörung im einzelnen Falle lässt sich etwas Sicheres ebensowenig sagen, wie bei allen „reinen“ Formen der Heterophorie — im Gegensatz zu den Fällen der zweiten Gruppe der Vertikalablenkungen.

Diese zweite Gruppe unterscheidet sich von der ersten dadurch, dass bei ihr regelmässig gewisse, den Ablenkungen pare-

tischen Ursprungs eigentümliche Merkmale zu finden sind. Vor allem andern ist die Grösse des Schielwinkels von der Lage der Blickrichtung in einem Masse abhängig, wie es bei den sonstigen Formen der Heterophorie niemals vorkommt. Trotzdem hat man es nicht mit wirklichen Paresen zu tun, was daraus ersichtlich ist, dass in unsern Fällen die Lage der Blickebene ohne den für Paresen der Vertikalmotoren charakteristischen Einfluss auf den Grad der Ablenkung bleibt: so beträchtlich die letztere in den verschiedenen Seitenstellungen der Blicklinien variiert, so wenig verschieden ist sie bei Hebung und Senkung.

Ein weiteres dem paretischen Typus zukommendes Merkmal zeigen unsere Fälle der zweiten Gruppe in der abnormen Lage der korrespondierenden (Netzhaut-) Meridiane zu einander, wie sie in der Neigung der (bestehenden oder hervorzurufenden) Doppelbilder gegeneinander zum Ausdruck kommt. Wie die Abweichung der Blicklinien, so ist auch die Abweichung der Meridiane von der normalen Stellung hinsichtlich des Grades nur abhängig von der Lage der Blickrichtung relativ zur Medianebene des Kopfes: beim Blick nach der einen Seite nimmt die Neigung der Meridiane zu, die Grösse der Vertikaldivergenz ab, beim Blick nach der entgegengesetzten Seite nähern sich die Meridiane dem Parallelismus, während die Vertikaldivergenz ihr Maximum erreicht.

Ein drittes, dem paretischen Typus entlehntes Merkmal vervollständigt das charakteristische Gepräge des Symptomenbildes in einem relativ hohen Prozentsatz unserer Fälle: es ist der Einfluss, den die Seitwärtsneigung des Kopfes bei unveränderter Blickrichtung auf die Grösse der Ablenkung übt.

Wenn man den Kopf um die Sagittalachse nach einer Seite neigt, so erfolgt — wie zuerst Javal[1]), später namentlich A. Nagel[2]) nachgewiesen hat — eine kleine reflektorische Rollung der Augen nach der entgegengesetzten Seite. Diese Rollung kommt so zu stande, dass an dem einen Auge die beiden obern, am andern die beiden untern Muskeln, welche sämtlich über eine in der gleichen Richtung wirkende rollende Komponente verfügen, gleichzeitig in Aktion treten. Da die beiden obern sowohl, als die beiden untern Muskeln, abgesehen von der rollenden Komponente, Antagonisten sind, so hat unter normalen Verhältnissen ihre gleichzeitige Innervation keine Änderung in der Lage der Blicklinien zur Folge.

---

[1]) Traité théorét. et pratique des maladies des yeux, par L. Wecker. Vol. II. p. 815. Paris 1866.

[2]) Über das Vorkommen von wahren Rollungen um die Gesichtslinien. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVII. 2. S. 243. 1871.

Wohl aber kommt es dazu, sobald einer der genannten Muskeln paretisch ist: die schon bei aufrechter Kopfhaltung bestehende (latente oder manifeste) Vertikaldivergenz der Blicklinien wird grösser, wenn der Kopf derart seitwärts geneigt wird, dass reflektorisch eine Innervation des gelähmten und des ihm für die Rollung associierten (im übrigen antagonistischen) Muskels ausgelöst wird, die Vertikaldivergenz wird kleiner oder verschwindet völlig bei Neigung des Kopfes nach der andern Seite. Beispiele für die Verwertbarkeit der Kopfneigung zu diagnostischen Zwecken sind bereits in grösserer Zahl mitgeteilt worden[1][2], darunter auch schon eines[3] aus der Zahl der hier in Rede stehenden latenten (bzw. periodischen) Vertikalablenkungen. Ein weiteres mag hier kurz angeführt werden.

Fräulein K., 19 Jahre alt, beiderseits volle Sehschärfe bei H. 1,5 D, hat eine zumeist latente (positive) Vertikaldivergenz: das rechte Auge ist um 7° nach oben und sehr wenig nach aussen abgelenkt; die Vertikaldivergenz wächst beträchtlich bei Linkswendung, wird sehr gering bei Rechtswendung des Blicks, während die abnorme Divergenz der (obern Enden der) Vertikalmeridiane beim Blick nach links grösser, nach rechts kleiner wird. Bei Hebung sowohl als bei Senkung des Blicks ist die Vertikaldivergenz etwas kleiner als bei horizontaler Blickrichtung. Dieses Verhalten macht es zunächst unmöglich, zu entscheiden, ob eine Störung im Gebiete der links- oder rechtsseitigen Vertikalmotoren besteht. In Frage kommen diejenigen unter ihnen, die bei Linksstellung der Augen den maximalen Einfluss auf Hebung bzw. Senkung (minimalen auf die Meridianstellung) haben: es kann sich nur um ein (relatives) Überwiegen des rechten Musculus obl. inf. über den Musculus obl. sup. oder des linken Musculus rect. inf. über den Musculus rect. sup. handeln. Wir kämen in der Analyse dieses Falles nicht weiter, wenn sich nicht noch folgendes feststellen liesse. Bei der Patientin besteht eine auffällige habituelle Linksneigung des Kopfes, angeblich seit ihrer Kindheit. Stellt sie den Kopf aufrecht, so zerfällt ein zuvor binokular einfach gesehenes fernes Objekt in Doppelbilder mit entsprechendem Höhen- und Seitenabstand (sowie Schrägstand); nur in der Nähe kann die Patientin auch jetzt noch einfach sehen. Wird ihr Kopf aber gegen die rechte Schulter geneigt, so ist Einfachsehen auch in der Nähe unmöglich; bei Linksneigung des Kopfes hingegen ist nicht einmal latente Vertikaldivergenz nachweisbar.

Was sagt uns dieser Befund? Bei der Rechtsneigung des Kopfes, wobei am rechten Auge die obern, am linken die untern Muskeln (zur Linksrollung) innerviert werden, trat die stärkste Ablenkung (des rechten Auges nach oben) zutage. Das ist nur unter der Voraussetzung möglich, dass entweder der rechte Musculus obl. sup. oder der linke Musculus obl.

---

[1] F. B. Hofmann u. A. Bielschowsky, Die Verwertung der Kopfneigung zur Diagn. von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1. 1900.

[2] A. Bielschowsky, Über Lähmungen des Musculus obl. inf. Ibidem. Bd. LVIII. 2. 1904.

[3] Derselbe, Über die Genese einseitiger Vertikalbewegungen der Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. 4. 1904.

inf. ihren bezüglichen Partnern, dem rechten Musculus rect. sup., bzw. dem linken Musculus rect. inf., funktionell nicht gewachsen sind. Nach dem, was zuvor festgestellt war, kann als relativ insuffizient der Musculus obl. inf. sin. nicht in Frage kommen: gegen eine Schwäche dieses Muskels spricht sowohl das Verhalten der Vertikaldivergenz in den Seitenstellungen, wie auch die Art der Meridianstellung. Dass auch keine „Insuffizienz" des Musculus rect. sup. sin. vorliegt, an die auf Grund des zu Anfang erhobenen Befundes gedacht werden musste, ergibt sich aus der Tatsache, dass dieser Muskel gerade bei der für die Patientin günstigsten, von ihr fast ständig eingehaltenen Linksneigung des Kopfes als einer der „Rechtsroller" in Aktion gesetzt wird. So kommen wir dazu, in dem Obl. sup. dext. denjenigen Muskel zu erkennen, dessen relative Minderwertigkeit mit grösster Wahrscheinlichkeit die Grundlage für das ganze Symptomenbild abgibt.

Die Abbildungen auf Taf. XVI sollen den Einfluss der Kopfneigung auf die Vertikalablenkung veranschaulichen an einem Falle, bei dem die Schwankungen des Schielwinkels so gross sind, dass sie schon im Bilde hinreichend deutlich zum Ausdruck kommen. Das 12jährige Mädchen hat einen manifesten Strab. surs. verg. et diverg. oc. s. Die Höhenablenkung variiert je nach der Blickrichtung: sie ist beim Blick nach rechts (Abb. 1) maximal (32°), nach links (Abb. 2) minimal (10°). Gibt man dem Kopf der Patientin, die ein in der Medianebene befindliches Objekt fixiert, die in Abb. 3 wiedergegebene Lage (Linksneigung), so ist der Höherstand des linken Auges ebenso stark, wie bei der Rechtswendung (Abb. 1) des Blicks, während Neigung nach rechts (Abb. 4), trotzdem die Lage des fixierenden rechten Auges dieselbe wie bei der Linksneigung bleibt, die Vertikaldivergenz minimal werden lässt[1]). (Versehentlich ist die in den Abbildungen 3 und 4 reproduzierte Neigung des Kopfes nach rechts und links nicht ganz gleichmässig stark; jedoch ist die Differenz viel zu gering, als dass damit etwa

[1]) Der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Schielstellung bei Störungen im Gebiete der Vertikalmotoren der Augen tritt in einer ganzen Anzahl von Beobachtungen des sog. Torticollis oculaire zutage und ist zuerst von Cuignet (du Tortic. ocul. Rec. d'ophthalm. 1873, cit. nach Landolt) erwähnt, dann besonders von Landolt (Bull. médic. 1890 S. 578) betont worden. Neuerdings wurden Fälle, die dem oben nur flüchtig skizzierten ganz ähnlich sind, von Lor (Soc. belge d'ophth. 25. XI. 1900) und de Lapersonne (Tortic. ocul. et strab. sursumverg. Arch. d'ophth. October 1905) mitgeteilt. Bei Lors Pat. lag anscheinend eine Pares. m. obl. inf. sin. vor. Wurde der für gewöhnlich nach links geneigte Kopf aufgerichtet, so ging das rechte Auge nach oben und innen (Sekundär-Ablenkung). Auch bei dem Pat. von de Lapersonne war der Kopf nach links geneigt, wobei das rechte Auge nur wenig höher als das linke stand. Je mehr der Kopf aufgerichtet wurde, um so höher stieg es, bei Rechtsneigung verschwand die Cornea beinahe völlig unter dem oberen Lid. Im Gegensatz zu dem Autor, der in diesem Falle keine isolierte Lähmung annehmen zu dürfen glaubt, wären wir geneigt, angesichts des höchst charakteristischen Einflusses der Kopfneigung und der Tatsache, dass die Senkung des rechten Auges beschränkt war, eine mit Hinterlassung einer Sekundär-Kontraktur ausgeheilte Lähmung des m. obl. sup. dext. anzunehmen.

der verschiedene Grad der Vertikalablenkung in Zusammenhang gebracht werden könnte.) Gemäss der vorher gegebenen Erläuterungen würde man in diesem Falle eine relative Minderwertigkeit (Insuffizienz) des linken Musc. obl. sup. als Grundlage des Vertikalschielens anzunehmen haben. Bei Anwendung der soeben beschriebenen Untersuchungsmethode hat man natürlich darauf zu achten, dass sich zur Drehung des Kopfes um die Sagittalachse nicht etwa eine Drehung um die Vertikalachse addiert. Es käme sonst ein grösserer oder kleinerer Teil der beim Versuch etwa erhaltenen Schielwinkel-Differenz auf Rechnung der letztgenannten (Rechts- und Links-) Drehung. Mittels einer kleinen, dem Helmholtzschen Visierzeichen ähnelnden Beissbrettchenvorrichtung, wie sie von F. B. Hofmann und A. Bielschowsky (s. dieses Archiv LI, 1, 1900, S. 176) verwendet wurde, kann man die unveränderte Lage der Gesichtslinien zum Fixationsobjekt während der Kopfneigungen garantieren.

In denjenigen unserer Fälle, in welchen die Seitwärtsneigung des Kopfes den zuvor beschriebenen charakteristischen Einfluss auf die Grösse der Ablenkung hatte, war es stets einer der beiden Obliqui — zumeist ein oberer —, auf dessen (relative) Minderwertigkeit als Grundlage des ganzen Symptomenkomplexes jene Prüfung hinwies.

Von den Vertikalablenkungen der zweiten Gruppe war in annähernd der Hälfte der Fälle ein Einfluss der Kopfneigung auf die Ablenkung nicht festzustellen, so dass es fraglich blieb, ob z. B. der gerade Heber des einen oder der schräge Senker des andern Auges für die Gleichgewichtsstörung verantwortlich zu machen war. Wie uns die an Paresen der Vertikalmotoren gewonnenen Erfahrungen lehren, reagieren die Fälle mit Lähmung eines der schrägen Muskeln ausnahmslos und meist in sehr auffälliger Weise auf die Seitwärtsneigung des Kopfes, weit weniger prompt dagegen (mitunter auch gar nicht) die Fälle mit Parese eines geraden Hebers oder Senkers. Ob diese hier nicht eingehender zu diskutierende Tatsache zu der Annahme berechtigt, dass bei den Fällen von latenter Vertikaldivergenz mit negativem Ausfall der Kopfneigungsprüfung nicht der M. obliquus, sondern der M. rectus superior als relativ insuffizient anzusehen ist, muss vorläufig dahin gestellt bleiben.

Absolut sichere Beweise dafür, dass die relative Insuffizienz eines einzelnen Muskels oder — was auf dasselbe hinauskommt — das nur an einem Auge bestehende funktionelle Missverhältnis eines Antagonistenpaares bei den in Rede stehenden Fällen die Störung im vertikalen Gleichgewicht verschuldet, sind freilich zunächst nicht zu liefern. Man könnte ja zunächst erwarten, die entscheidende Aufklärung in dem Ergebnis einer Blickfeldprüfung zu finden. Die blosse Betrachtung der Endstellungen, welche die Augen nach den ver-

schiedenen Richtungen — namentlich in den diagonalen: nach rechts oben, links oben, rechts unten, links unten — erreichen, lässt kein merkliches Zurückbleiben eines Auges, wohl aber meist einen sehr auffälligen Vorsprung erkennen, den bei einer bestimmten Seitenstellung des Blicks das eine Auge nach oben, das andere nach unten im Vergleich mit den normalen Exkursionen zeigt. Die methodische Aufnahme des Blickfelds, auch wenn sie mit der strengen Anforderungen genügenden Exaktheit vorgenommen wird — unerlässlich ist die Fixierung des Kopfes durch ein Beissbrett, sowie die Verwendung fovealer Nachbilder zur genauen Bestimmung der Lage der Gesichtslinie (nach Hering) —, liefert aber keine eindeutigen und aufklärenden Resultate. Zunächst sind selbst gutwillige und aufmerksame Patienten nicht im stande, im gegebenen Augenblick die geforderte maximale Innervation aufzubringen. Die von uns bei wiederholten, mit allen Kautelen vorgenommenen Blickfeldbestimmungen erhaltenen Schwankungen waren so erheblich, dass sie eine Verwertung in dem gewünschten Sinne nicht zuliessen, um so weniger, als auch die normalen Blickfeldgrenzen bei den einzelnen Beobachtern ausserordentlich differieren. Die folgende Übersicht über die Ausdehnung des Blickfeldes einiger der bekanntesten Autoren zeigt namentlich bezüglich der Ausdehnung nach oben geradezu enorme Differenzen:

Ausdehnung des Blickfelds nach	oben	unten	innen	aussen
Volkmann	35°	50°	42°	38°
Hering	20	62	44	43
Helmholtz	45	45	50	50
A. Graefe	55	55	44	38
Landolt	47 oder weniger	47—55	mindestens 47	mindestens 47
Stevens	33	50	48—53	48—53
Savage	33	50	50	50

Auch der Vergleich der Blickfelder beider Einzelaugen bei einem und demselben Individuum bietet keine völlig einwandsfreie Belege für die Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln. Das zeigen Blickfeldbestimmungen bei Leuten mit leichter Parese eines Augenmuskels. Trotzdem das in einem gewissen Bezirk des binokularen Blickfeldes bestehende Doppeltsehen das Zurückbleiben eines Auges hinter dem andern erkennen lässt, braucht ein entsprechender Beweglichkeitsdefekt bei Aufnahme des unokularen Blickfeldes am paretischen Auge

keineswegs deutlich zum Ausdruck zu kommen: der Funktionsfall ist dann durch verstärkte Innervation gedeckt.

Wenngleich sich also, wie gesagt, keine entscheidenden Beweise dafür erbringen lassen, dass der Gleichgewichtsstörung in den Fällen unserer zweiten Gruppe eine relative Insuffizienz eines einzelnen Muskels zu Grunde liegt — zum Unterschied von denen der ersten Gruppe, für deren anatomische Basis wir überhaupt keine sichern Anhaltspunkte haben —, so gewinnt unsere Annahme doch eine gewisse Wahrscheinlichkeit durch die Beobachtung isolierter Paresen der Vertikalmotoren, deren Symptomenbild im Laufe der Zeit gar nicht selten dem uns hier interessierenden sehr ähnlich wird. Wir kennen verschiedene Fälle von Trochlearisparesen, die nach mehreren Jahren mit Hinterlassung einer latenten oder manifesten (vertikalen) Gleichgewichtsstörung ausgeheilt waren: in der rechten und linken Blickfeldhälfte differierte die Grösse der Vertikaldivergenz sehr beträchtlich, auch war der Schrägstand der Doppelbilder und das Verhalten bei Seitwärtsneigung des Kopfes nach wie vor ebenso charakteristisch wie im ersten Stadium der Erkrankung, aber bei der Senkung nahm die Vertikaldivergenz nicht mehr zu, oder sie wurde sogar kleiner als bei horizontaler Blicklage, eine Verminderung der Beweglichkeit im Gebiet des früher gelähmten Muskels war nicht mehr nachweisbar, wohl aber ein grösserer oder kleinerer Zuwachs im Bereich des Antagonisten, — also ein Krankheitsbild, das sich in keinem wesentlichen Punkte von dem unterschied, wie es die Mehrzahl unserer Fälle bietet, bei denen eine voraufgegangene Parese wegen des Bestehens der Störung seit frühester Kindheit nicht nachzuweisen ist.

Überblicken wir in der am Schluss dieses Abschnittes (S. 450) gegebenen Zusammenstellung die Symptomenbilder der Vertikalablenkungen, so sehen wir unter den zur zweiten Gruppe gehörigen Fällen einen bestimmten Typus mit geradezu überraschender Häufigkeit wiederkehren. Es zeigt sich nämlich, dass fast regelmässig dann, wenn eine Blicklinie nach oben abgelenkt ist (Hyperphorie), die Ablenkung beim Blick nach der Seite des andern Auges, d. i. in der Adduktionsstellung des schielenden, ihr Maximum erreicht, während sich bei einer Ablenkung nach unten (Kataphorie) die Blicklinie um so stärker senkt, je mehr sie abduziert wird. Das entgegengesetzte Verhalten — stärkster Höherstand in Abduktions-, stärkster Tieferstand in Adduktionsstellung — konnten wir nur in 4 von 21 Fällen feststellen. Unterscheiden wir die letztern nach den einzelnen Mus-

keln, deren relative Insuffizienz man nach den oben gegebenen Gesichtspunkten als Grundlage der bestehenden Störungen ansehen kann, so lässt sich die zuletzt erwähnte Tatsache auch so ausdrücken: in der Regel kommt in unsern Fällen eine relative Insuffizienz eines oberen (rectus oder obliquus super.), nur ausnahmsweise eines unteren Muskels (rectus oder obliquus infer.) in Frage. Naturgemäss gelangt diese Tatsache auch in der Stellung der Netzhautmeridiane zum entsprechenden Ausdruck: bei weitem am häufigsten besteht eine Divergenz derselben nach oben, was auf ein Überwiegen der Muskeln mit schläfenwärts rollender Komponente hinweist.

Schon Albrecht von Graefe[1]) verzeichnet eine Gruppe von Fällen, die dadurch charakterisiert sind, dass das Schielen nach oben bei Adduktion des Schielauges am stärksten, bei Abduktion am geringsten (bzw. gleich Null) ist, während beim Schielen nach unten das entgegengesetzte Verhalten besteht. Merkwürdigerweise aber sagt er von der Schiefheit der Doppelbilder, dass allemal das das Bild des abwärts schielenden Auges nach innen, des aufwärts schielenden nach aussen geneigt sei, wenngleich „teils wegen des geringen Grades der Schiefheit, teils wegen der Konstanz derselben bei verschiedenen Richtungen der Sehachsen keine Schlüsse auf die vorwaltend beteiligten Muskeln gezogen wurden". Nach unsern, an einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen gewonnenen Erfahrung, gilt bezügl. des Schiefstandes gerade das Gegenteil.

In 10 von 21 Fällen liess der charakteristische Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes einen bestimmten Muskel, den obl. sup., als denjenigen erkennen, dessen relative Insuffizienz den Kern der Anomalie bildete. Ob diese Insuffizienz wirklich das Residuum einer kongenitalen oder in früherer Kindheit abgelaufenen Trochlearisparese darstellt, oder ob sonstige Abweichungen im Bau oder in der Anordnung derjenigen Teile vorliegen, die die Funktion des motorischen Apparates der Augen zu beeinflussen im stande sind — z. B. abnormer Verlauf oder abnorme Ausbildung der Muskeln oder ihrer von der Fascie gelieferten Hemmungsbänder —, vermögen wir nicht zu entscheiden. Gegen zufällige anatomische Unregelmässigkeiten, wie sie bei den eigentlichen („reinen") Fällen von (lateraler und vertikaler) Heterophorien die Regel bilden mögen, spricht aber die Häufigkeit

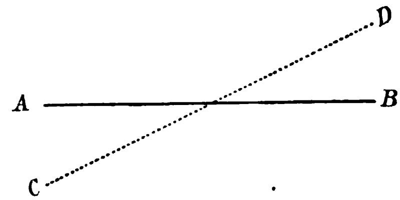
[1]) A. v. Graefe, Notizen über das Schielen nach oben resp. nach unten usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. S. 289. 1855.

der durch die weitgehende Übereinstimmung ihres eigenartigen Symptomenbildes als zusammengehörig erkennbaren Fälle, die unsere zweite Gruppe der Vertikalablenkungen bilden. Die Zusammengehörigkeit dieser Fälle von zweifellos gleichartigem Ursprung wird angesichts der vereinzelten atypischen Krankheitsbilder um so augenfälliger. Betrachtet man die letztern etwas näher, so zeigen sie fast sämtlich auch ein ungewöhnliches Verhalten ihrer lateralen Schielwinkelkomponente, entweder in dem Sinne, dass eine in der Primärstellung bestehende geringgradige (latente) Divergenz bei Hebung und Senkung des Blicks ganz enorme Differenzen (bis zu 20° und darüber) aufweist, oder — wie in Nr. 4 und 31 der Tabelle auf Seite 450 ff. — dass die Divergenz (entgegen der Regel) nur bei Senkung der Blickebene besteht bzw. einen viel höhern Grad erreicht, als bei gehobener und horizontaler Lage.

Bei der sechsjährigen Rosa B. war schon drei Jahre zuvor ein Strab. div. period. und ein periodischer, namentlich bei Seitenwendungen und Verdecken eines Auges auftretender Nystagmus horiz. festgestellt worden. Zurzeit ist der letztere sehr gering. Beim Blick geradeaus besteht anscheinend kein Strabismus, ebensowenig bei Hebung des Blicks, während bei der Senkung eine sehr beträchtliche Divergenz auftritt. Bei den Seitenwendungen, die von eigentümlichen nystagmischen Zuckungen unterbrochen sind — wie wenn ein elastischer Widerstand nur durch immer neue Anstrengungen zu überwinden wäre —, ist das jeweils adduzierte Auge erheblich nach unten abgelenkt, ohne dass diese (vertikale) Ablenkung sich durch Hebung oder Senkung nennenswert beeinflussen liesse. Beide Augen haben gleiche Refraktion (Myopie mittlern Grades), sind auch funktionell anscheinend nicht erheblich verschieden, doch wird die genaue Untersuchung durch Ängstlichkeit des Kindes verhindert.

Als Seitenstück und zur Ergänzung des vorigen mag auch folgender Fall kurze Erwähnung finden.

Die 22jährige Bertha B. schielt angeblich seit dem zweiten Lebensjahr. Das rechte Auge erkennt nur Finger in nächster Nähe, das linke hat vollen Visus, beide sind emmetropisch. Beim Blick geradeaus ist das rechte Auge sehr wenig nach aussen und eine Spur nach unten abgelenkt. Bei der Rechtswendung erhebt sich die rechte Blicklinie beträchtlich über die Horizontalebene, in welcher sich die linke Blicklinie bewegt, während bei Linkswendung



eine annähernd ebenso grosse Ablenkung des rechten Auges in der entgegengesetzten Richtung (nach unten) eintritt. Wenn die Linie *AB* (siehe Textfig.) die Strecke darstellt, welche die linke Blicklinie bei der Bewegung von links nach rechts auf einer zur Frontalebene parallelen Wand beschreibt,

so veranschaulicht die punktierte Linie CD die gleichzeitig von der rechten Blicklinie durchlaufene Bahn[1]).

Die bei horizontaler Blicklage sehr geringe Divergenz wächst beim Blick nach unten ganz bedeutend, nach oben verschwindet sie vollständig.

Die Meridianstellung liess sich in keinem der beiden Fälle feststellen; ebensowenig ein etwaiger Einfluss der Kopfneigung auf die Grösse der Ablenkung nachweisen.

Dürfte man die in den zuletzt beschriebenen Fällen bestehenden Anomalien im motorischen Apparate der Augen auf eine relative Insuffizienz einzelner Muskeln beziehen, so wären es zwei untere Muskeln, deren Leistungen hinter denen der Antagonisten zurückblieben: entweder beide unteren Geraden oder beide unteren Schrägen oder endlich beide Unteren an einem Auge, denn die jeweils bestehende (Vertikal-)Ablenkung kann sowohl die primäre als die sekundäre Ablenkung — deren übereinstimmende Grösse ja für die Fälle der ganzen Gruppe charakteristisch ist — darstellen.

Ohne uns hier in weitere, zurzeit noch unfruchtbare Erörterungen darüber einzulassen, welcher Art die Beziehung zwischen der lateralen und vertikalen Schielwinkelkomponente in den erwähnten Fällen ist, und welche Entstehungsmöglichkeiten für sie überhaupt in Betracht kämen, wollen wir nur hervorheben, wie notwendig das sorgfältige Studium des Symptomenbildes der Vertikalablenkungen und die sich daraus ergebende Scheidung einzelner Gruppen voneinander im Interesse einer rationellen Therapie ist. Nur in der ersten Gruppe haben wir es mit Fällen zu tun, die nach den gleichen Grundsätzen zu behandeln sind, wie die gewöhnlichen konkomittierenden (Lateral-) Ablenkungen. Wenn man Grund zu der Annahme hat, dass etwa vorhandene Beschwerden auf die latente Vertikaldivergenz zurückzuführen sind, wird man bei geringen Graden der Störung Prismen verordnen, wobei aber daran zu denken ist, dass diese oft nicht vertragen und lästiger empfunden werden, als die bestehende Anomalie. Müssen sphärische Gläser zur Korrektion einer Refraktionsanomalie getragen werden, so kann durch Dezentrierung der Gläser in vertikaler Richtung gleichzeitig ein Einfluss auf die motorische Anomalie geübt werden. Beträgt die Vertikaldivergenz mehr als 3°, so kann eine vorsichtige Rücklagerung eines der geraden Vertikalmotoren ausgeführt werden, über deren Technik unten noch einiges gesagt werden soll.

---

[1]) Ausser A. v. Graefe beschreibt auch Laqueur (sur quelques formes irrégul. du strab. Lyon méd. 1870. p. 92) ein ähnliches Bild.

Bei den Vertikalablenkungen der zweiten Gruppe ist die Indikationsstellung für die Therapie deswegen schwieriger, weil jene eine Mittelstellung zwischen strabotischen und paretischen Ablenkungen einnehmen. In Betracht kommt wegen der Grösse der Ablenkung in der Regel nur eine operative Therapie. Nach dem sonst üblichen Modus wird man zunächst auch in diesen Fällen daran denken, am häufiger schielenden oder sehschwächeren Auge zu operieren. Nehmen wir als Beispiel einen Fall von latentem oder periodisch manifestem Höherstand des rechten, funktionell etwas minderwertigen Auges. Bei Hebung und Senkung bleibt die Ablenkung ziemlich unverändert, während sie bei Linkswendung des Blicks bedeutend wächst, bei Rechtswendung aber völlig verschwindet. Wie in allen typischen Fällen dieser Gruppe ist das Blickfeld des rechten Auges nach innen oben, das des linken nach aussen unten erweitert, während in der Peripherie der rechten Blickfeldhälften sowohl die obern wie die untern Blickfeldgrenzen der beiden Augen sich annähernd decken. Wegen der Minderwertigkeit des rechten Auges könnte man zunächst geneigt sein, durch eine Rücklagerung des Musculus rect. sup. dext. die Vertikaldivergenz zu beseitigen, um so eher, als ja rechts ein Überschuss an Hebungsvermögen besteht. Indessen wäre ein derartiges Verfahren unzureichend, wenn nicht verfehlt. Denn im günstigsten Falle würde die Operation wohl die Vertikaldivergenz für geradeaus gerichteten Blick beseitigen, bei Rechtsstellung der Augen aber, bei welcher vornehmlich die geraden Vertikalmotoren die Höhenlage des rechten Auges beeinflussen, würde durch die Schwächung des Musculus rect. sup. das zuvor bestehende Gleichgewicht zwischen jenem Muskel und dem M. rect. inf. gestört und eine Ablenkung des rechten Auges nach unten bewirkt. Für diejenige Augenstellung, bei der vor der Operation die maximale Vertikaldivergenz bestand (Adduktionsstellung des rechten Auges), wäre aber durch den erwähnten Eingriff nur wenig gewonnen, da mit zunehmender Adduktion der Einfluss des Musc. rect. sup. auf die Höhenlage in demselben Masse kleiner wird, wie der seines Partners, des Musc. obl. inf., zunimmt. Dazu kommt, dass die — in Fällen vom Typus des hier als Beispiel gewählten regelmässig vorhandene — abnorme Divergenz der Vertikalmeridiane (nach oben) durch eine Tenotomie des Musc. rect. sup. noch verstärkt würde. Analoge Bedenken ständen einer Vorlagerung des M. rect. infer. dext. entgegen. Die an und für sich durch die Eigentümlichkeiten der vorliegenden Gleichgewichtsstörung motivierbare Tenotomie des Musc. obl.

inf. dext. kommt wegen der Unsicherheit des Erfolges gleichfalls nicht ernstlich in Betracht. Es bleibt also nur übrig, den Ausgleich der Vertikaldivergenz durch Änderung der Ruhelage des linken Auges herbeizuführen. Eine vorsichtige Rücklagerung des Musc. rect. inf. sin. kann allen Anforderungen genügen, die sich aus den verschiedenen Komponenten des Krankheitsbildes ergeben: der Effekt der Operation wird am stärksten bei Linksstellung der Blicklinien zutage treten, weil der M. rect. inf. den stärksten Einfluss auf die Senkung des abduzierten Auges hat; bei zunehmender Rechtsstellung werden Folgen des Eingriffs um so weniger zu merken sein, je mehr das linke Auge aus dem Einflussbereich des rect. inf. in den des obl. sup. übergeht. Die Schwächung des erstern Muskels, der eine schläfenwärts rollende Komponente besitzt, wird ferner die nach oben divergierenden Netzhautmeridiane mehr oder weniger angenähert parallel machen. Ob die Vorlagerung des Musc. rect. sup. sin. der Rücklagerung des Antagonisten vorzuziehen oder ob eine Kombination beider Eingriffe angezeigt ist, muss im einzelnen Falle erwogen werden. Wenn das betr. Auge einen Überschuss der Beweglichkeit im Gebiet des Musc. rect. inf. besitzt, kommt man in der Regel mit dessen Rücklagerung aus, nur muss man sich die Möglichkeit einer gewissen Dosierung des Operationseffektes sichern, da der letztere gerade bei den Vertikalmotoren überraschend gross sein kann.

Legt man, wie es an der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig seit mehrern Jahren Regel ist, vor Ablösung der Sehne durch diese und die oberhalb liegende Bindehaut einen Seidenfaden, den man zum Schluss durch den der Hornhaut nächstliegenden conjunctivalen Wundrand führt und in eine lose Schlinge knüpft, so behält man den betreffenden Muskel gleichsam in der Hand und kann seine Lage auch am ersten und zweiten Tag nach der Operation noch modifizieren, vor allem durch festeres Anziehen der losen Schlinge einem Übereffekt in bequemer und sicherer Weise vorbeugen. Namentlich bei Kindern und ängstlichen Personen, bei denen die nachträgliche Anlegung einer den Effekt beschränkenden Naht oft auf Schwierigkeiten stösst, bewährt sich unser einfaches Verfahren. Ist der Effekt bei der Prüfung am Nachmittag oder Abend des Operationstages zu klein, so wird der Faden entfernt. Wir vermögen auf diese Weise den Effekt der Rücklagerung soweit abzustufen, als es bei Operationen an den Augenmuskeln überhaupt möglich ist.

Über die Wirkung partieller Rücklagerungen, wie sie namentlich von amerikanischen Autoren vielfach empfohlen werden, fehlen uns eigene Erfahrungen; wir möchten aber glauben, dass die völlige Ablösung der Sehne, wenn man das Mass ihrer Rücklagerung innerhalb

gewisser Grenzen nach Belieben zu bestimmen vermag, zuverlässigere Erfolge gibt auch bei den geringen Graden von Heterophorie, für welche partielle Tenotomien empfohlen werden. Näher auf die Technik der Schieloperationen einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Die in obigen Ausführungen enthaltene Regel für die operative Therapie der Vertikalablenkungen lautet kurz gefasst: ist die Grösse der Ablenkung bei Rechts- und Linksstellung der Blicklinien wesentlich verschieden, durch Hebung und Senkung hingegen nicht wesentlich zu beeinflussen, so kommen zunächst und womöglich ausschliesslich die geraden Vertikalmotoren desjenigen Auges für die Operation in Frage, das, während die Ablenkung am grössten ist, nach aussen (schläfenwärts) gerichtet steht. Man hätte also nur zwischen der Rück- bzw. Vorlagerung des rect. sup. oder infer. sin. zu wählen, wenn beim Blick nach links die Vertikaldivergenz ihr Maximum erreicht, ganz gleich, ob das linke oder rechte Auge in diesem Falle vorwiegend oder regelmässig abgelenkt ist.

An die hier aufgestellte Regel hat man sich um so strenger zu halten, je kleiner der Blickfeldbezirk ist, innerhalb dessen eine der operativen Behandlung zugängige Vertikaldivergenz besteht. Ist diese bei der gewöhnlichsten Blickrichtung (geradeaus) noch beträchtlich und verschwindet erst bei einer extremen Seitenstellung der Blicklinien, so ist auch ein Abweichen von jener Regel erlaubt, namentlich wenn höhergradige Schwachsichtigkeit ein Auge als besonders geeignet zur Operation erscheinen lässt.

Die 3. Gruppe der Vertikalablenkungen wird gebildet durch die verhältnismässig seltenen Fälle von alternierender Hyperphorie, deren wesentlichstes Merkmal — wie schon der Name besagt — darin besteht, dass jedes der beiden Augen, wenn es vom Sehakt ausgeschlossen wird, (mitunter auch spontan) nach oben abweicht. Dieses Verhalten steht im Widerspruch zu dem für alle andern strabotischen und paretischen Ablenkungen ausnahmslos gültigen Gesetz von der stets gleichmässigen Innervation der beiden Augen, dem sog. Associationsgesetz. Nach diesem wäre zu erwarten, dass die einem über die Horizontalebene erhobenen Auge erteilte Senkungsinnervation auch dem andern geradeaus gerichteten Auge zufliesst und dessen Blicklinie unter den Horizont gelangen lässt, während die zuerst nach oben abgewichene in die Horizontal-

stellung überführt wird. Je nachdem es sich um eine strabotische oder paretische Gleichgewichtsstörung handelt, würde die Abweichung unter den Horizont ebenso gross, kleiner oder grösser sein, als die über denselben. Aber bei den jetzt zu besprechenden Fällen ist die Bewegung des zur Einstellung gelangenden und des abweichenden Auges nicht gleich-, sondern gegensinnig. Dass man zur Erklärung der alternierenden Hyperphorie ein — irgendwie bedingtes — Übergewicht der beiderseitigen Heber über die Senker annimmt, ist, wie schon früher[1]) gezeigt wurde, nicht zulässig. Denn es bedarf ja nur einer verstärkten Senkungsinnervation, um das Übergewicht der Heber beider Augen zu kompensieren. Der Willensimpuls (zur Senkung) geht ja unter allen Umständen beiden Augen gleichmässig zu: auch in den Fällen von alternierender Hyperphorie sind alle willkürlichen Bewegungen streng associiert, mag binokular gesehen werden, oder mag ein Auge durch Verdecken zur Abweichung in Schielstellung gebracht sein. Ein gleich grosses Übergewicht der beiderseitigen Heber über die Senker würde also nie zu einer differenten Höhenlage der Blicklinien Anlass geben können. Aber auch wenn das Übergewicht auf der einen Seite hochgradiger wäre, als auf der andern, könnte daraus allein noch keine alternierende Abweichung nach oben resultieren: denn die Senkungsinnervation, die das Auge mit dem stärkern Missverhältnis zwischen Hebern und Senkern in die Primärlage brächte, würde die gleichartige aber geringergradige Anomalie am andern Auge überkompensieren, seine Blicklinie zur Abweichung nach unten bringen, ein Verhalten, wie man es stets bei einseitiger Parese der Senker findet.

Das Phänomen der alternierenden Hyperphorie ist nur verständlich unter der Voraussetzung, dass es erstens ausser den Zentren für die associierten Augenbewegungen noch untergeordnete, von einander und vom Willen unabhängige Zentren für jedes Einzelauge gibt (für deren Existenz übrigens auch die bei Kindern in den ersten Lebenstagen, ferner die im Schlaf, in tiefer Narkose und bei einseitigem Nystagmus vorkommenden dissociierten bzw. einseitigen Augenbewegungen sprechen); zweitens, dass in den betr. Fällen eine auf unbekannten Ursachen beruhende (Dauer-) Erregung jener Zentren besteht, die aber nur an demjenigen Auge in einer Abweichung nach oben zutage tritt, das am Sehakt nicht

[1]) A. Bielschowsky, Über die Genese einseitiger Vertikalbewegungen der Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 4. 1904.

teilnimmt oder dessen Netzhauterregungen nicht mit dem nötigen Gewicht ins Bewusstsein treten. Sobald die Fixationsabsicht auf jenes Auge übergeht, setzt eine — ihrem Wesen nach unbekannte — Hemmung der abnormen Erregung des zugehörigen motorischen Zentrums ein; das andere Auge wird davon in keiner Weise beeinflusst.

Dass man zu der hier kurz skizzierten Anschauung gelangen muss, lässt sich an einem als Schema des besprochenen Typus dienenden Fall zeigen. Es besteht für gewöhnlich binokulare Fixation, irgend welche charakteristische Beschwerden sind nicht vorhanden. Verdeckt man das rechte Auge, während das linke ein bestimmtes Objekt in der Horizontalebene fixiert, so wendet sich das erstere langsam nach oben, bleibt aber vielfach nicht in einer bestimmten Endstellung, sondern macht in unregelmässigen Zwischenräumen eigentümliche, langsam pendelnde Bewegungen in vertikaler Richtung. Das linke Auge bleibt inzwischen entweder völlig unbeweglich, oder lässt — namentlich in dem Moment, in welchem das rechte nach Verdecken in Schielstellung geht — kleinste nystagmische Rollungen um die Gesichtslinie erkennen. Bringt man plötzlich den deckenden Schirm vom rechten Auge weg vor das linke, so sieht man an diesem zunächst eine ganz kurze, die Einstellungsbewegung des rechten Auges begleitende (associierte) Senkung, die aber so rasch von einer Aufwärtsbewegung (des linken Auges) gefolgt ist, dass man sie leicht übersehen und den Eindruck gewinnen kann, als ginge synchron mit der Senkung der rechten eine Hebung der linken Blicklinie einher. Dies ist aber nach unsern zahlreichen Beobachtungen niemals der Fall; wir konnten vielmehr stets feststellen, dass bei abwechselndem Verdecken beider Augen das jeweils verdeckte zunächst eine die Senkung des freigelassenen begleitende Abwärtszuckung durchmacht und erst dann, allerdings in unmittelbarstem Anschluss, während das eine in der Horizontalebene verbleibt, von der gesenkten Stellung über die Horizontale nach oben steigt. Die associierte Abwärtsbewegung ist zumeist ungleich gross, an dem zur Einstellung gelangenden grösser als am andern Auge. Auch die Hyperphorie des jeweils verdeckten Auges ist häufig ungleich. Von Bedeutung ist auch die Tatsache, dass das verdeckte Auge, während es die erwähnten (einseitigen) Pendelbewegungen ausführt, auf jeden willkürlichen Bewegungsimpuls in derselben Weise reagiert, wie das fixierende Auge.

Wenn bei den gewöhnlichen latenten Störungen im vertikalen Gleichgewicht ein Auge nach Verdecken in die Schielstellung

(nach oben oder unten) geht, so verbleibt es in einer, der relativen Ruhelage entsprechenden Endstellung. Die Abweichung des verdeckten Auges bei der alternierenden Hyperphorie hat einen andern Charakter: die eigentümlichen Pendelbewegungen weisen auf einen (intermittierenden) Erregungsvorgang hin, der im motorischen Apparat des vom Sehakt ausgeschlossenen Auges etabliert ist, während es beim gewöhnlichen latenten Schielen gerade das Aufhören der durch den Fusionszwang unterhaltenen Ausgleichsinnervation ist, was die Abweichung unter dem Einfluss mechanisch wirkender Kräfte eintreten lässt.

Wurde bei dem als Schema angeführten Fall von alternierender Hyperphorie das verdeckte Auge freigegeben und zugleich das andere verdeckt, so erfolgte zunächst eine (associierte) Senkungsinnervation, ausgelöst durch die — vom Fixationsobjekte ausgehende — Erregung eines oberhalb des Netzhautzentrums gelegenen Bezirks. Bliebe diese Innervation fortbestehen, wie bei den gewöhnlichen Formen von Vertikalschielen, so bliebe auch das nunmehr verdeckte Auge nach unten abgelenkt. Dass dies nicht geschieht, sondern der kleinen Abwärtsbewegung eine (einseitige) Hebung sich unmittelbar anschliesst, zeigt, dass der im ersten Moment erteilte Senkungsimpuls sofort wieder aufgegeben wird, was auf eine automatisch einsetzende Hemmung des Erregungsvorganges schliessen lässt, den wir im motorischen Apparat des verdeckten Auges während des Ausschlusses vom Sehakt anzunehmen genötigt sind. Fällt die abnorme Erregung der Heber des betr. Auges fort, so wird die ihr entgegenwirkende (willkürliche, also associierte) Senkungsinnervation überflüssig und deshalb alsbald wieder aufgegeben, so dass die nach Verdecken des zweiten Auges an diesem allein einsetzende Erregung der Heber in der Abweichung nach oben zum Ausdruck gelangen kann.

Mit diesen aus der Analyse des uns interessierenden Symptomenbildes sich ergebenden Folgerungen ist natürlich noch kein näherer Einblick in die jenem zu Grunde liegenden Vorgänge und ihre Genese gewonnen. Wir wissen nur, dass in den betr. Fällen abnorme Erregungsvorgänge in den voneinander unabhängigen motorischen Zentren der beiden Einzelaugen bestehen. Wie sie zu stande kommen, in welcher Weise sie durch die sensorische Erregung der Netzhäute beeinflusst werden, vermögen wir vorläufig nicht zu sagen. Hervorzuheben ist nur nochmals, dass jene Zentren dem Willen nicht unterstehen und dass ihre Tätigkeit gehemmt wird, sobald das Doppelauge durch Willensimpulse zu associierten Bewegungen veranlasst wird.

Allem Anscheine nach gibt es Übergangsformen zwischen der alternierenden Hyperphorie und den andern Vertikalablenkungen. In manchen Fällen von der erstern Art sieht man — namentlich bei Ermüdung und einer durch funktionelle Minderwertigkeit eines Auges bedingten Erschwerung des Binokularsehens — auch spontan zuweilen die sonst an den Ausschluss eines Auges vom gemeinsamen Sehakt gebundene Ablenkung nach oben auftreten. Auch bestehen relativ oft nicht unerhebliche Differenzen zwischen dem Grade der rechts- und linksseitigen Hyperphorie, zuweilen sogar auch Kombinationen mit den der zuvor besprochenen zweiten Gruppe der Vertikalablenkungen eigentümlichen Merkmalen: Zu- bzw. Abnahme der Vertikaldivergenz bei Rechts- bzw. Linkswendung, Schrägstand der Doppelbilder, der bei den typischen Fällen von alternierender Hyperphorie fehlt, usw.

Eine Abart der letztern stellen diejenigen Fälle dar, bei denen abwechselndes Verdecken das eine Auge nach oben, das andere seitwärts (in Convergenz oder Divergenz) abweichen lässt[1]. Ebenso wie bei den typischen Formen der alternierenden Hyperphorie erfolgen jene Bewegungen, die das eine Auge aus der Schiel- in die Fixationsstellung, das andere aus dieser in die Schielstellung bringen, nicht streng synchron, sondern wenn das zunächst verdeckte und nach oben gerichtete Auge freigegeben und gleichzeitig das andere verdeckt wird, macht letzteres zunächst die Abwärtsbewegung des erstern mit; erst dann — allerdings in so unmittelbarem Anschluss, dass die anfängliche Bewegung leicht übersehen wird — steigt die Blicklinie des zweiten Auges wieder zur Horizontalebene auf und geht in dieser nach aussen. Vielleicht ist in derartigen Fällen der abnorme Erregungsvorgang, den wir in den motorischen Zentren der beiden Einzelaugen angenommen haben, nur einseitig vorhanden. Wird er gehemmt — sobald das betr. Auge zum Sehen herangezogen wird —, so nimmt das verdeckte zweite Auge, nachdem der anfänglich erteilte Senkungsimpuls aufgegeben ist, die relative Ruhelage, hier also eine divergente, ein.

In ziemlich seltenen Fällen von permanentem Strabismus hat Verdecken des schielenden Auges eine (einseitige) Bewegung desselben nach oben, in der Regel mit gleichzeitiger Rollung um die Gesichtslinie verbunden, zur Folge. Bei Freilassen bewegt sich das Auge auf demselben Wege (in umgekehrter Richtung) in die gewöhnliche Schielstellung zurück. Hat man Anhaltspunkte dafür, dass die Eindrücke des Schielauges vermöge

[1] Vgl. auch Laqueur loc. cit.

einer auf dem Boden der Schielstellung entstandenen anomalen Beziehung der Netzhäute zueinander zum Aufbau eines gemeinsamen Sehfeldes verwertet werden, so ist man versucht, solche einseitigen Bewegungen des Schielauges bei Ausschluss vom Sehakt in Parallele zu setzen mit den einseitigen Bewegungen, wie sie unter gleichen Bedingungen bei binokular Sehenden das Bestehen latenter Gleichgewichtsstörungen zum Ausdruck bringen[1][2][3]. Indessen findet sich das Phänomen auch in Fällen mit höchstgradiger Amblyopie des Schielauges und Verlust der zentralen Fixation, wobei es schwer ist, sich die Möglichkeit einer gemeinschaftlichen Verwertung der beiderseitigen Netzhauteindrücke vorzustellen. Ein Beispiel mag dies erläutern.

Das 12jährige Mädchen K. schielt seit früher Kindheit. Der rechte Musc. rect. med. ist angeblich vor fünf bis sechs Jahren tenotomiert worden. Rechts diffuse alte Hornhauttrübungen; Visus: Handbewegungen dicht vor dem Auge, keine zentrale Fixation. Links vereinzelte Maculae corneae; Visus mit $+0{,}75 = {}^6/_{10}$. Blickt das linke Auge geradeaus, so steht das rechte bald angenähert parallel, bald mehr oder weniger (bis 15^0) nach innen abgelenkt. Bei Hebung des Blicks tritt die rechte Blicklinie beträchtlich höher als die linke, noch mehr beim Blick nach links, am stärksten bei Hebung und Linkswendung. Verdeckt man das rechte Auge (bei Primärstellung des linken), so gerät jenes in eine eigentümliche Unruhe: es macht langsame, aber ziemlich kontinuierliche Bewegungen nach oben und wieder zurück, dann steht es eine Weile nach oben gerichtet still, schliesslich beginnen die (einseitigen) Vertikalbewegungen von neuem. Wird es freigegeben, während gerade seine Blicklinie nach oben abgelenkt ist, so erfolgt eine sehr auffällige „Einstellungsbewegung“: Senkung bis zur Horizontalen, verbunden mit starker Einwärtsrollung, womit die einseitige Bewegung zum Abschluss kommt.

Verdeckt man, während beide Augen — das rechte stärker — nach oben gerichtet sind, wiederum das rechte Auge, so zeigt dieses keine merkliche Stellungsänderung. Gibt man es aber frei, so erfolgt häufig (nicht immer) eine höchst auffällige (einseitige) Senkung der rechten Blicklinie bis annähernd in die Horizontalebene, unmittelbar daran anschliessend wieder die Hebung zur frühern Stellung.

Ohne hier auf die Einzelheiten des Falles näher einzugehen, wollen wir ihn nur als einen Hinweis darauf ansehen, dass derartige Fälle in ihrer Genese den alternierenden Hyperphorien wohl nahestehen dürften.

Eine Therapie der alternierenden Hyperphorie kommt kaum in Betracht, da die Anomalie — wenigstens nach unsern Beobachtungen — niemals zu subjektiven Störungen Anlass gibt. Ausserdem handelt es sich dabei ja nicht, wie bei den andern Hete-

---

[1]) A. Bielschowsky, Über das Sehen der Schielenden. Sitzungsbericht d. IX. internat. Ophthalm.-Kongr. Utrecht 1899 und

[2]) Derselbe, Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 2. S. 467 ff. 1900.

[3]) Schlodtmann, Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden. Ibid. Bd. LI. 2. 1900.

rophorien, um eine durch mechanisch wirkende Faktoren geschaffene abnorme Ruhelage, sondern in einer Reihe von Fällen sind es gewiss nur intermittierend auftretende nervöse Einflüsse, die vorübergehende Störungen des Muskelgleichgewichts bedingen, ähnlich wie wir beim periodischen „Konvergenzkrampf" eine völlig normale Ruhelage haben können. Wie bei letzterm besteht denn auch bei alternierender Hyperphorie die Gefahr, dass man durch operative Massnahmen erst eine abnorme Gleichgewichtslage erzeugt, ohne der eigentlichen Anomalie etwas anhaben zu können.

In einem Falle von sehr hochgradiger alternierender Hyperphorie, über den a. a. O.[1]) eingehend berichtet worden ist, wurde die vorsichtige Rücklagerung des Musc. rect. sup. dext. ausgeführt. Der Erfolg war der, dass das rechte Auge bei Verdecken nur noch sehr wenig nach oben abwich, bei Freilassen im Anfange sogar etwas unter die Horizontale herabsank, bevor es sich wieder auf das vom linken Auge fixierte Objekt einstellte. Die Hyperphorie des linken Auges (bei Verdecken) war natürlich gänzlich unbeeinflusst geblieben.

Dass mit der Verordnung von Prismen in diesen Fällen nichts erreicht werden kann, bedarf nach dem, was über das Wesen der Störung gesagt wurde, keiner nähern Begründung.

Die Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder, die von den Vertikalablenkungen geliefert werden, ist natürlich mit den drei hier eingehender geschilderten Typen nicht erschöpft. Wie bereits erwähnt, gibt es zunächst Zwischenformen, die Merkmale verschiedener Typen in sich vereinigen, andere, bei denen die aus den einzelnen Symptomen gezogenen Schlüsse einander direkt widersprechen, so dass auf eine Analyse verzichtet werden muss. Auch wird die Deutung der Störung vielfach durch das Zusammentreffen höhergradiger Lateral- und Vertikalablenkungen erschwert, namentlich in den schon erwähnten Fällen mit ungewöhnlich grossen, an die Lage der Blickebene gebundenen Schwankungen der lateralen Schielwinkelkomponente. Solche Fälle erhalten ein ganz eigenartiges Gepräge dadurch, dass bei Augenbewegungen in vertikaler Richtung ausschliesslich die laterale, bei Bewegungen in lateraler Richtung ausschliesslich die vertikale Schielwinkelkomponente wesentliche und zumeist sehr auffällige Änderungen ihrer Grösse erleidet. Es liegt auf der Hand, dass der Einfluss von Hebung und Senkung auf die Störung im vertikalen

[1]) A. Bielschowsky, Über die Genese einseitiger Vertikalbewegungen der Augen, l. c. S. 552.

Tabelle III der latenten (bzw. periodisch

Lauf. Nr., Name, Alter	Refraktion u. Visus:		Gleichgewichtslage beim Blick:				
	rechts	links	geradeaus	nach rechts	nach links	nach oben	nach unten
1. Elis. B., 16 J.	Beiderseits: — 5,0 ⊂ cyl. —3,5 = $^6/_6$?		5° Diverg. 3° negat. (—) Vert.-Diverg. (V.-D.)	7° Diverg. 12° (—) V.-D.	4° Div. 1° (—) V.-D.	8° Diverg. 8° (—) V.-D., rechts oben: 15° (—) V.-D., links oben: 2° (+) V.-D.	0° Diverg. 5° (—) V.-D. r. unten: 10° (—) V.-D. l. unten: 1° (+) V.-D.
2. Otto B., 51 J.	Beiderseits: Emmetropie u. Visus = $^6/_5$.		4° Div. 8° (—) V.-D.	4° Div. 14° (—) V.-D.	4° Div. 6° (—) V.-D.	12° Diverg. 10° (—) V.-D.	3° Diverg. 8° (—) V.-D.
3. Fritz B., 8 J.	— 0,75 = $^6/_6$.	— 1,25 = $^6/_6$.	(—) V.-D. bis zu 20°, aber sehr schwankend.	Keine deutl. Zunahme der V.-D.	Abnahme der V.-D. bis 4°.	Annähernd wie beim Blick geradeaus.	
4. Rosa B., 6 J.	Beiderseits: Skiask. ┼ — 3 / — 4 Vis. nicht zu prüfen.		Keine Ablenkung.	Erhebl. Tieferst. d. l. Auges: (+) V.-D.	Erhebl. Tieferst. des r. Auges: (—) V.-D.	Keine Div.; in den Diagonalstellgn. (r. u. l. oben) Zunahme d. V.-D.	Enorme Divergenz.
5. Walter C., 8 J.	Beiderseits: ┼ + 6 / + 2 Vis. mit Korr. $^6/_{18}$.		Geringe Div. u. (—) V.-D.	V.-D. wächst bis 6°.	V.-D. verschwindet.	Wie bei Bl. geradeaus.	
6. Hugo D., 23 J.	Beiderseits: mit + 4,0 = $^6/_8$.		(—) V.-D. wechselnden Grad.	18° (—) V.-D.	2° (—) V.-D.	Ohne Einfluss auf V.-D.	
7. Doris F., 26 J.	+ 2,0 = $^6/_9$.	+ 3,0 = $^6/_{18}$.	Geringe Div. u. geringe altern. Hyperphorie.	Nicht wesentlich different		—	Manifeste Div. u. (+) V.-D., die n. l. wächst.
8. Emil G., 20 J.	— 3,0 = $^6/_6$.	— 2,5 = $^6/_6$.	6° (—) V.-D.	9° (—) V.-D.	0° V.-D.	Ohne Einfluss auf V.-D	

manifesten) Vertikalablenkungen.

Einfluss der Kopfneigung	Meridian-stellung	Therapie (Operations-Erfolge)	Diagnose (Epikrise)
Typisch für eine Schwäche des Obl. sup. sin: Zunahme der V.-D. b. Linksneigung, Abnahme bei Rechtsneigung.	Abnorme Auswärtsrollung (Diverg. d. Vert.-Merid. n. oben), b. Bl. n. links zu-, n. rechts abnehmend.	Tenot. M. rect. inf. dext. Danach zuerst erhebl. Übereffekt. Schliesslich bleibt nur lat. (+) V.-D. von 1°, Diverg. 2°, keine Beschwerden.	(Latente Diverg. und) Vert.-Div. v. paret. Typus (2. Gruppe) Änderung der V.-D. bei Seitenwendungen, Kopfneigung; entsprech. Verhalten d. Meridianstellung. Die Unterschiede in der Grösse der V.-D. bei Hebung u. Senkung sind unbeständig u. bei wiederholten Untersuchungen sehr gering. Sehr erhebl. Schwankungen des Schielwinkels.
—	Abnorme Auswärtsrollung, nach links zu-, nach rechts abnehmend.	Nur 1 × untersucht.	Wie 1.
—	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Übergangsform zwischen paret. u. alternier. Hyperphorie: bei Verdecken des r. — gewöhnl. fix. — Auges zunächst ausgieb. Senkg., assoc. mit d. Einst.-Bew. des vorher n. o. abgel. l. A., danach sofort hinter der Deckung Erhebg. d. r. Blicklinie bis z. Horiz. od. nur sehr wenig darüber.
—	—	—	V.-D. von paret. Typus, aber auf relat. Insuffiz. von mindestens 2 untern Muskeln zurückzuführen (vgl. Text oben S. 440). Auffäll. Verhalten der Lateral-Ablenkg. bei der Senkung.
Nicht zu prüfen.		—	Übergangsform zw. paret. u. altern. Hyperph.: Bei Freigeben des l. (n. oben abgewich.) u. gleichzeit. Verd. des r. A. zunächst Abw.-Bewg. beider A., das r. gelangt unter d. Horiz., steigt aber sofort bis zu diesem auf u. bleibt in leichter Divergenz.
—	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Wie 1.
V.-D. wächst bei Rechtsneigung.	—	—	Übergangsform zw. paret. (relat. Insuff. des M. obl. sup. dext.) und alternier. Hyperph.
Bei Linksneigung manifeste (—) V.-D., b. Rechtsneig. Binok.-S.	—	—	Wie 1.

Lauf. Nr., Name, Alter	Refraktion u. Visus:		Gleichgewichtslage beim Blick:				
	rechts	links	geradeaus	nach rechts	nach links	nach oben	nach unten
9. Marie G., 42 J.	$-10{,}0 = {}^6/_{12}$.	$-5{,}5 = {}^6/_{12}$.	Sehr wechselnde (−) V.-D.	Bis 17° zunehmend.	Weniger, aber sehr wechselnd.	Kein deutl. Einfluss wegen der Schwankungen des Schielwinkels.	
10. Kath. H., 14 J.	cyl $+3{,}0 = {}^6/_{18}$.	$+1{,}0 = {}^6/_4$.	Gleichgewicht.	Gleichgewicht.	Geringe (+) V.-D.	6° Diverg. 5° (+) V.-D. bei Hebung u. Linkswendung.	Gleichgewicht.
11. Marg. K., 13 J.	Beiderseits $+6{,}0 = {}^6/_6$.		Ohne Korrekt. d. Hyperopie Strab. conv. Mit Korr. nur altern. Hyperphorie, am l. A. bis 20°, am r. viel weniger.	Blickrichtung ohne Einfluss auf die Grösse der Ablenkung.			
12. Hedw. K., 19 J.	Beiderseits $+1{,}5 = {}^6/_6$.		Periodisch geringe Diverg. u. (+) V.-D.	V.-D. geringer.	V.-D. wächst.	Abnahme der V.-D.	
13. Klara M., 34 J.	$-7{,}0 = {}^6/_9$.	$-5{,}0 = {}^6/_6$.	Periodisch geringe Divergenz und (+) V.-D., ohne charakteristische Differenzen.				
14. Dr. M., 26 J.	cyl $+2{,}0 = {}^6/_6$.	$-6{,}0 = {}^6/_6$.	8—9° Div.; geringe (+) V.-D.	Div. geringer, 7°(+)V.-D.	Diverg. u. (+) V.-D. geringer.	Ohne Einfluss auf V.-D.	
15. Elsb. M., 28 J.	Beiderseits E. u. V. $= {}^6/_6$.		14° (period.) Konvergenz, 3°(+)V.-D.	V.-D. = 0.	V.-D. > 10°.	Ohne Einfluss auf V.-D.	
16. Paul F., 19 J.	Beiderseits $-2{,}5 = {}^6/_{24}$ (Mac. corn.).		6—8° Div.; bis 12° (−) V.-D.	Sehr schwankende Vertikalablenkung, keine charakteristischen Unterschiede bei verschiedener Blickrichtung.			
17. Herm. O., 23 J.	Beiderseits $+2{,}75 = {}^6/_6$.		8—10° Diverg., 8° (−) V.-D.	Nach keiner Richtung erhebliche Unterschiede in der Grösse der (period.) Ablenkung.			
18. Helene Sch., 19 J.	$-4{,}5 \subset$ cyl $-1{,}0 = {}^6/_{10}$.	$-9{,}0 \bigcirc$ cyl $-1{,}0 = {}^6/_{10}$	20° (period.) Div., 10° (+) V.-D.	V.-D = 0.	V.-D. > 10°.	Ohne Einfluss auf V.-D.	

Einfluss der Kopfneigung	Meridian-stellung	Therapie (Operations-Erfolge)	Diagnose (Epikrise)
Ohne sichern Einfluss wegen der grossen Schwankung. d. Schielwinkels.	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Wie 1. Später tritt Atroph. n. opt. sin. ein; V.-D. verschwindet, so dass Vermutg. gerechtfertigt, dass eine (ausheilende) Pares. obl. sup. sin. bestanden hat.
Habit. Rechtsneigung (früher wegen Torticollis operiert). Einfluss d. Kopfneigung wegen zu starker Fusionstendenz nicht festzustellen.	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Paret. Typus (relat. Insuff. des M. rect. sup. sin.).
—	—	—	Typus der alternier. Hyperphorie (näh. s. bei Bielschowsky, Zur Genese der einseitig. Vertikalbewegungen d. A., Zeitschr. für Augenheilk. Bd. XII. 4. 1904. S. 552).
Habit. Linksneigung; bei Rechtsneigung sofort Doppeltsehen (manifeste V.-D.).	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Paret. Typus der V.-D. (relat. Insuff. des M. obl. sup. dext.), näheres: s. Text S. 433.
—	—	—	Strabotischer Typus der V.-D. (reine Heterophorie).
Bei Rechtsneigung Zu-, bei Linksneigung Abnahme der V.-D.	Abnorme Einwärtsrollung.	Ten. M. r. lat. beseit. Div., V.-D. bleibt davon unberührt.	Paret. Typus der V.-D. (Insuff. d. obl. inf. sin.?).
—	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Paret. Typus der V.-D.
—	—	Tenot. M. recti lat. sin. hinterlässt nur 1° (+) V.-D.	Strabot. Typus der V.-D.
—	—	Tenot. M. rect. lat. hinterlässt nur sehr geringe V.-D.	Strabot. Typus der V.-D.
—	—	Tenot. M. recti inf. sin. hat zunächst zu grossen Effekt, schliesslich noch 4° (—) V.-D.	Paret. Typus der V.-D.

Lauf. Nr., Name, Alter	Refraktion u. Visus:		Gleichgewichtslage beim Blick:				
	rechts	links	geradeaus	nach rechts	nach links	nach oben	nach unten
19. Elsa F., 21 J.	Beiderseits cyl. + 1,0 = 6/5.		(—) V.-D. bei Hebung u. Rechtswendung maximal 16° (Grösse?)				
20. Frieda W., 8 J.	Beiderseits — 7,0 = 6/18.		Geringe Konv., geringe (+) V.-D.	V.-D. minimal.	V.-D. maximal (16°).	V.-D. wird kleiner.	V.-D. wird nicht grösser als bei horiz. Blickricht.
21. Karl T., 14 J.	Beiderseits E. u. Vis. = 6/6.		Geringe Konv. u. (+) V.-D.	Wie beim Blick geradeaus.		Geringe Zunahme der V.-D.	V.-D. = 0.
22. Karl R., 18 J.	Beiders. + 1,0 u. Vis. = 6/6.		4—5° Div., geringe (+) V.-D.	V.-D. = 0.	Starke Zunahme d. V.-D.	Starke Zunahme d. Div. Kein Einfluss auf V.-D.	Div. = 0.
23. Carl B., 30 J.	— 19,0 = 6/15.	— 4,0 = 6/6.	Period.: 5° Diverg.; bis 20°. (—) V.-D.	V.-D. grösser.	V.-D. geringer.	Ohne Einfluss auf V.-D.	
24. Klara B., 18 J.	Geringer As. mixt. Vis. beiderseits = 6/9		12° Div. Geringer (2—3°) Höherst. d. jeweils abgelenkten Auges ohne deutlichen Einfluss der Blicklage.				
25. Bernh. F., 17 J.	Beiderseits As. mixt. „ Vis. = 6/6?		10° Div., 3°(+)V.-D.	V.-D. = 0.	8°(+)V.-D.	6° (+) V.-D., 20° Div.	4°(+)V.-D. 2° Div.
26. Rud. L., 5 J.	—1,0 = 6/6.	+ 1,0 = 6/6.	16° (period.) Div. 10°(+) V.-D.	4°(+) V.-D.	12°(+)V.-D.	Ohne Einfluss auf V.-D.	
			[Bei Verd. des linken Auges geringer Höherstand des linken, also — V.-D., bei Rechtswendung bis 9° zunehmend, bei Linkswendung abnehmend.]				
27. Osk. M., 40 J.	— 2,25 = 6/6.	— 5,0 = 6/10.	2° Div.; 2½° (—) V.-D.	Ohne Einfluss auf V.-D.		V.-D. 4°	1½° V.-D.

Einfluss der Kopfneigung	Meridianstellung	Therapie (Operationserfolge)	Diagnose (Epikrise)
Bei Rechtsneigung Ab-, bei Linksneigung Zunahme der V.-D.	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Paret. Typus der V.-D. [Das ganze Verhalten spricht für eine Schwäche d. M. rect. sup. dext., nur der Einfluss der Kopfneigung dagegen!]
Bei Rechtsneigung Zu-, bei Linksneigung Abnahme der V.-D.	Abnorme Auswärtsrollung	—	Paret. Typus der V.-D. (wie Nr. 12.): relat. Insuff. des M. obl. sup. dext.
—	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Übergangsform zwischen strabot. u. paret. Typus.
Bei Rechtsneigung manifeste V.-D. Bei Linksneigung V.-D. = 0. Habituelle Linksneigung d. K. seit früher Kindheit.	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Paret. Typus der V.-D. (Wie 12.)
—	Abnorme Auswärtsrollung.	Rechts Extr. d. durchsicht. Linse mit bestem Erfolg. Operat. Beseit. d. V.-D. vorgeschlagen.	Paret. Typus der V.-D. (Bemerkenswert die Möglichkeit binokul. Fix. vor der Extr. trotz der höchstgradigen Anisometr. u. V.-D.)
—	—	Vorlag. d. M. rect. med. sin. Tenot. d. M. rect. lat. sin., es bleibt ein kleiner Rest Div. u. die altern. Hyperph.	Typus der alternierenden Hyperphorie.
Bei Rechtsneigung Zu-, bei Linksneigung Abnahme der V.-D.	Abnorme Auswärtsrollung.	Vorlag. d. M. rect. med. dext. mit Tenot. d. M. rect. lat. dext. beseitigt Div. vollständ.; geringe V.-D. (2°) bleibt.	Paret. Typus, compliciert. durch d. hochgrad. u. variable Diverg. Pat. hat angebl. erst seit 2—3 Jahren zu schielen angefangen. Z. Z. der Untersuchung war Strab. perman. Nach der Operat. vollkomm. Binokularsehen.
—	—	Tenot. d. M. rect. lat. dext. hinterlässt 5° Div. u. die altern. Hyperph.	Übergangsform zw. paret. u. alternier. Hyperphorie.
—	Abnorme Auswärtsrollung.	Durch vertik. Dezentrierung der korrig. Konkavgläser V.-D. fast beseitigt.	Strabot. Typus der V.-D (nicht rein!).

Lauf. Nr., Name, Alter	Refraktion u. Visus:		Gleichgewichtslage beim Blick:				
	rechts	links	geradeaus	nach rechts	nach links	nach oben	nach unten
28. Friedr. Sch., 22 J.	E. u. V. = 6/6.	(Traumat. Aphakie), + 10,0 = 6/9.	10° Div., 5°(+)V.-D.	5° Div., 7°(+)V.-D.	11° Div., 2°(—)V.-D.	> 20° Div., 2° (+) V.-D.	10° Div. 0° V.-D.
29. Fritz S., 5 J.	Beiderseits	+ 2,0 = 6/6.	Kein manif. Strabism.	Höherst. d. linken A.	Höherst. d. rechten Auges.	Zurückbl. des rechten A.	Zurückbl. des linken Auges.
30. Fritz W., 35 J.	+ 2,0 = 6/8.	+ 1,0 = 6/8.	7° Div., 6°(+)V.-D.	V.-D. wächst.	V.-D. kleiner.	Ohne Einfluss	auf V.-D.
31. Rosa B., 3 J.	Skiask. (Kreuz: —3, —4) Vis. nicht zu prüfen.		Kein nachweisb. Strab.	Bedeut. Tieferst. des linken Auges: (+) V.-D.	Bedeut. Tieferst. d. rechten Auges. (—) V.-D.	Nur bei gleichzeitiger Seitenwendung Tieferstand des jeweils adduz. Auges.	Hochgrad. Diverg., keine V.-D.
32. Selma B., 22 J.	cyl. —1,0 = 6/6.	cyl. —1,5 = 6/18.	4° Div., 8° (—) V.-D.	16° (—) V.-D.	2° (+!) V.-D.	Ohne Einfluss	auf V.-D.
33. Marg. S., 9 J.	Skiask. beiderseits + 5,0, Vis. beiderseits 6/6.		Bei abwechselnd. Verdecken weicht jedes Auge — unabhängig von der Blickrichtung — um 5° nach oben.				
34. Dr. K., 26 J.	+ 1,5 = 6/6.	+ 4,0 = 6/6.	1° Konv. bis 12° (—) V.-D.	Nach keiner Richtung Zunahme, eher Abnahme d. V.-D., wegen grosser Schwankungen d. Schielwinkels schwer zu bestimmen.			
35. Dr. S., 30 J.	— 5,5 = 6/6.	— 6,0 ⬭ cyl —2,5 = 6/100.	11° Div., 3°(+)V.-D.	Änderung der Blickrichtung ohne Einfluss auf V.-D.			
36. Martha G., 18 J.	Beiderseits — 4,5 = 6/6?		8° Div., 5°(+)V.-D.	Änderung der Blickrichtung ohne Einfluss auf V.-D.			
37. Herr P., 23 J.	Beiderseits E. u. Vis. = 6/6.		12° (—) V.-D.	20° (—) V.-D.	2½° (—) V.-D.	V.-D etwas kleiner als beim Blick geradeaus.	

Einfluss der Kopfneigung	Meridian-stellung	Therapie (Operationserfolge)	Diagnose (Epikrise)
Ohne Einfluss.	Abnorme Einwärtsrollung.	Vorlag. d. M. rect. med. sin. gibt zunächst (mehrere Wochen) vorzügl. Eff., der aber allmählich fast völlig verschwindet.	Übergangsform zw. strab. u. paret. Typus der V.-D., deren Verhalten hier wohl hauptsächl. durch die weit grössere Lateralablenkg. beeinflusst wird. [Der Strab. war erst infolge der traumat. Katarakt aufgetreten.]
—	—	—	Paret. Typus der V.-D. [es müssen mindestens 2 Muskeln relativ minderwertig sein: entweder beide oberen Geraden oder beide oberen Schrägen, oder beide obern Muskeln eines Auges].
—	Abnorme Einwärtsrollung.	Tenot. M. recti lat. dext. bleibt ohne nachhalt. Eff.	Paret. Typus (wie 14.).
—	—	—	Paret. (kompliz.) Typus (wie 4.): relat. Insuff. v. mindestens 2 untern Muskeln.
—	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Paret. Typus [sehr ausgepr. Überschuss an Beweglichkeit im Gebiet des M. rect. inf. dext. und obl. inf. sin.].
—	—	Früher von and. Seite Tenot. beid. Mm. medd. gemacht.	Alternierende Hyperphorie.
Ohne Einfluss.	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Strabot. Typus der V.-D.
—	—	Vorlag. d. M. rect. lat. sin. u. Tenot. d. M. rect. med. sin. gibt 1° Konv. u. ½° (—) V.-D.	Strabot. Typus der V.-D. [Sehr bemerkenswert der trotz hochgrad. einseitiger Ambl. und der Heterophorie binok. Sehen ermöglichende Fusionszwang.]
—	Abnorme Auswärtsrollung.	Vertik. Dezentrierung der korrig. Konkavgläser.	Strabot. Typus der V.-D.
Bei Linksneigg. d. Kopfes V.-D. 20°; binok. Fix. unmöglich. Bei Rechtsneigg. nur 2° V.-D. u. müheloses Binokularsehen.	Abnorme Auswärtsrollung.	—	Wie 1. Näheres bei Bielschowsky, Zur Genese einseitiger Vertikalbewegungen, loc. cit. S. 548.

Gleichgewicht schwer oder überhaupt nicht mit Sicherheit zu ermitteln ist, wenn an die Verlagerung der Blickebene eine erhebliche Änderung der (relativen) Lage der Blicklinien in seitlicher Richtung gebunden ist. In Fällen dieser Art wird man wohl für die Lateral- und Vertikalablenkung der Augen eine einheitliche Unterlage in Gestalt von Unregelmässigkeiten in der Peripherie des motorischen Apparates anzunehmen haben, während in andern Fällen die laterale und vertikale Schielwinkelkomponente verschiedenartiger und selbständiger Herkunft sein können, was wohl hier nicht näher ausgeführt zu werden braucht. Die Möglichkeiten, die bezüglich der Grundlagen der Heterophorien in Betracht kommen, sind so vielfältig, dass das einzige Merkmal, das uns ausser dem Studium des Symptomenbildes noch bleibt, die Kontrollierung der Beschaffenheit und des Verlaufs der Endstrecke der zu operativen Zwecken freigelegten Muskeln auch nur ganz ausnahmsweise die Ursache der Störung im einzelnen Falle erkennen lässt.

In der Tabelle III (S. 450ff.) haben wir 37 Beobachtungen latenter bzw. periodisch manifester Vertikalablenkungen zusammengestellt in der Absicht, die Gleichartigkeit der wesentlichsten Züge im Symptomenbilde der in eine und dieselbe Gruppe gehörigen Fälle zu demonstrieren. Vereinzelte kompliziertere Störungen sind ebenfalls aufgeführt, um zu zeigen, dass sich das ganze Material nicht in die drei Hauptgruppen aufteilen lässt, dass jedoch — mit sehr spärlichen Ausnahmen — auch in den atypischen Fällen mehr oder weniger nahe Beziehungen zu einer oder mehreren von den typischen Formen festzustellen sind.

Über die relative Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Formen gibt die Tabelle keinen Aufschluss, weil sie nur eine von den erwähnten Gesichtspunkten aus getroffene Auslese geeigneter Beobachtuugen enthält. Insbesondere sind nur wenige Vertreter der strabotischen Form der Vertikaldivergenz aufgenommen, deren Zahl bei Berücksichtigung auch geringster Grade natürlich weit überwiegen würde. Ausdrücklich betont sei nochmals, dass in der Tabelle nur Fälle mit nachweislich oder wenigstens allem Anschein nach vorhandenem binokularen Sehakt, also nur latente oder periodisch manifeste Ablenkungen berücksichtigt wurden. Die Lückenhaftigkeit einzelner Befunde muss damit entschuldigt werden, dass es nicht immer möglich war, bei der ersten Untersuchung während der poliklinischen Sprechstunden die schwierigeren, Geduld und Aufmerksamkeit der Patienten beanspruchenden Prüfungen vorzunehmen und eine Bestellung zu gelegenerer Zeit oft leider erfolglos blieb.

IV. Die latente Rollung der Augen (Cyklophorie).

Die als „Insuffizienz der schrägen Augenmuskeln“ von Savage[1]) beschriebene, von Price später — im Anschluss an die Nomenklatur von Stevens — als Cyklophorie bezeichnete Störung definiert Savage[2]) als „tendency of the vertical axes of the eyes to lose parallelism with the median plan of the head“. Diese Definition ist nicht korrekt, weil sie die sogenannte physiologische Inkongruenz der Netzhäute, die Abweichung der die Empfindung „Vertikal“ vermittelnden Meridiane (Herings Längsmittelschnitte) vom Parallelismus, nicht berücksichtigt. Jene Meridiane divergieren bekanntlich normalerweise (um einen Winkel von etwa $2^1/_2{}^0$) nach oben, wenn „die Netzhauthorizonte in die Visierebene fallen“ (Helmholtz), d. h. wenn die beiden — die Empfindung „horizontal“ vermittelnden — queren Mittelschnitte in der Blickebene liegen (Hering). Die latente Rollung oder Cyklophorie hätten wir demnach richtiger als eine Störung zu definieren, die dadurch charakterisiert ist, dass die Orientierung der Netzhäute gegeneinander sich bei Aufhebung des binokularen Sehakts ändert.

Solche latente Rollungen kann man leicht an sich selbst erzeugen. Wenn man mittels Stereoskops oder einer andern haploskopischen Vorrichtung zwei identische Druckschriften, deren jede nur einem Auge sichtbar ist, verschmilzt und eine von ihnen (oder beide gegeneinander) ganz allmählich — immer nur um kleinste Winkel — dreht, so folgen die Augen der Drehung durch eine entsprechende Rollung um die Gesichtslinien bis zu ziemlich hohen Graden (10 bis 20° und darüber): der Beobachter vermag die gegeneinander verdrehten Druckschriften binokular einfach zu sehen. Wird der Versuch nahe der Fusionsgrenze plötzlich abgebrochen, die Druckschrift beiderseits rasch in die (horizontale) Ausgangslage zurückgedreht, so erscheinen die Zeilen in sehr störenden, einander spitzwinklig schneidenden Doppelbildern, ein Beweis dafür, dass noch eine Abweichung der Augen von der ursprünglichen Lage im Sinne einer Rollung besteht, dass also die zueinander gehörigen (identischen) Druckzeilen noch nicht auf korrespondierenden Querschnitten der Netzhäute abgebildet sind. Der Fusionszwang bringt dies jedoch bald zuwege, die Druckschrift erscheint wieder einfach. Ein Rest der durch den Versuch erzeugten Rollung bleibt jedoch noch längere Zeit nach Wiedereintritt des binokularen Einfachsehens latent — als Cyklophorie — fortbestehen. Man erkennt dies daran, dass die sich schräg durchkreuzenden Doppelbilder der Druckschrift ganz flüchtig wieder

---

[1]) Die Insuffizienz der schrägen Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilk. XXIV. 1891.

[2]) Ophthalmic Myology. Nashville, Tenn. 1902.

auftreten, wenn man für kurze Zeit ein Auge verdeckt und dann wieder freigibt[1]).

Noch eine andere Tatsache, die für das Verständnis des Wesens der Cyklophorie von Wichtigkeit ist, scheint Savage bei seinen Untersuchungen nicht hinlänglich berücksichtigt zu haben, die Tatsache nämlich, dass bei Einstellung der Augen für die Nähe und noch mehr bei gleichzeitiger Senkung der Blickebene eine die Divergenz der Längsmittelschnitte vergrössernde (physiologische) Rollung der Augen erfolgt. Nach Volkmanns Untersuchungen nimmt schon bei Konvergenz auf einen 30 cm entfernten, in der primären Blickebene gelegenen Punkte die Divergenz der Längsmittelschnitte um mehr als 2° zu. Andere Beobachter (Donders, le Conte, Hering, Landolt u. a.) fanden ähnliche, bald etwas grössere, bald kleinere Werte der Rollung.

Hering[2])[3]) wies auf die Bedeutung der durch die erwähnte Rollung bedingten Abweichung der Augen von derjenigen Lage hin, die nach dem Listingschen Gesetz beim Nahesehen mit gesenkten Blicklinien zu erwarten wäre: ohne jene Rollung würden die horizontalen Trennungslinien der Netzhäute gegen die Blickebene geneigt sein, horizontale Konturen könnten sich also nicht auf korrespondierenden Netzhautschnitten abbilden.

Weiter zeigte Hering, dass die Rollung bei der Konvergenz nicht an den Einfluss des Fusionsbestrebens gebunden ist, sondern dass eine zwangsweise Verknüpfung der bezüglichen Innervation besteht, indem bei jedem Konvergenz- bzw. Accommodationsimpuls eine Rollungsinnervation von bestimmter Grösse erfolgt, die beim einäugigen Sehen ebenso wie beim binokularen nachzuweisen ist. Diese physiologische „Accommodationsrollung", wie Hering sie nennt, muss in Rechnung gezogen werden, wenn man — wie Savage — auf Cyklophorie bei Konvergenzstellung der Augen untersucht. Savage hält vor das eine Auge des Patienten ein Doppelprisma, welches eine in 40 cm Entfernung befindliche Horizontale in parallel übereinander liegenden Doppelbildern erscheinen lässt; zwischen diesen liegt das dem zweiten (unbewaffneten) Auge zugehörige Bild der Horizontalen und ist bei bestehender Cyklophorie gegen die beiden andern geneigt. Da bei dieser Prüfung die physiologische Rollung vernachlässigt wird,

---

[1]) Näheres siehe bei Hofmann und Bielschowsky, Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Loc. cit.

[2]) Hering, Lehre vom binokularen Sehen. Leipzig 1868.

[3]) Derselbe, Über die Rollung des Auges um die Gesichtslinie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 1. 1869.

empfiehlt Maddox[1]) die Untersuchung auf Cyklophorie bei Fernstellung der Augen vorzunehmen, indem Glasstäbchen und Doppelprisma zugleich vor ein Auge gesetzt werden, das andere blickt durch ein senkrecht gestelltes Glasstäbchen nach der Flamme. Der Patient sieht nun entweder drei übereinander liegende parallele Lichtstreifen, oder den mittlern Streifen gegen die andern geneigt. Die Grösse der Drehung des einen Stäbchens, die zur Herstellung des Parallelismus der Streifen nötig ist, gibt den Grad der bestehenden Rollung der Augen gegeneinander an.

Höhergradige Störungen dieser Art sind natürlich schon mit einem einzigen Maddox-Stäbchen nachweisbar, das in diejenige Stellung gebracht wird, bei der der Lichtstreifen genau senkrecht erscheint. Diese Methode gibt etwas andere Werte als die vorher erwähnte, weil in der Regel die physiologische Abweichung der Längsmittelschnitte von der Vertikalen stärker ist, als die der queren Mittelschnitte von der Horizontalen.

Die kompendiöseren, zur Untersuchung auf Cyklophorie verwendeten Apparate, wie z. B. das nach dem Prinzip des Volkmannschen Haploskops konstruierte Klinoskop von Stevens, kommen für die Zwecke der Praxis kaum in Betracht, können aber auch strengern Anforderungen an Genauigkeit, wie sie zu physiologischen Untersuchungen unerlässlich ist, nicht in dem Masse genügen, wie das Haploskop von Hering.

Was nun die Frage anlangt, ob die Bedeutung der Cyklophorie dem ihr von manchen Autoren gewidmeten Mass von Zeit und Mühe entspricht, so glauben wir diese Frage verneinen zu müssen. Denn erstens kommt die Cyklophorie als selbständige Anomalie — ohne andere Erscheinungen einer abnormen Gleichgewichtslage — gewiss nur sehr selten vor. Sie wird zwar gewöhnlich auf eine Insuffizienz der schrägen — zumeist der oberen — Muskeln bezogen, doch ist es ganz ausgeschlossen, dass sich eine derartige Störung durch kein weiteres Merkmal als die Cyklophorie zu erkennen geben sollte. Bei Erörterung der latenten Vertikalablenkungen fanden wir relativ oft das für eine Insuffizienz der schrägen Augenmuskeln, namentlich der obern, charakteristische Bild, zu dem auch die abnorme Meridianstellung (Cyklophorie) gehörte. Es ist uns darum sehr wahrscheinlich, dass bei manchen der von den Autoren als reine Cyklophorien registrierten Fälle auch noch mehr oder weniger deutlich ausgeprägte andere Symptome des gestörten Muskelgleichgewichts hätten ermittelt werden können. Fernerhin ist zu bedenken, dass auch eine das durchschnittliche Mass übersteigende Divergenz der Längsmittelschnitte keines-

[1]) Maddox, Tests and studies of the ocular muscles. Bristol 1898.

wegs irgend welche subjektiven Beschwerden zu verursachen braucht, weil die betreffenden Individuen an der Hand der Erfahrung vertikale Konturen als solche erkennen lernen, trotzdem sie auf Nebenschnitten der Netzhäute zur Abbildung kommen. Sehen wir doch selbst bei relativ frischen Lähmungen der Vertikalmotoren oft genug das gelähmte Auge als führendes, ohne dass die abnorme Lage seiner Netzhautmeridiane in einer nennenswerten Störung der Orientierung oder sonstigen Beschwerden bemerkbar wird.

Auch die von Sachs und Meller[1]) beschriebene bemerkenswerte Untersuchung der bei letzterem bestehenden Anomalie zeigt, dass bei einer Divergenz der Längsmittelschnitte von 14° unter den gewöhnlichen Verhältnissen des Sehens vertikale Konturen des Raums nach einem der Anomalie angepassten Modus richtig lokalisiert werden, ohne dass darum die schräg stehenden Längsmittelschnitte ihre normale, auf angeborenen Eigenschaften begründete Funktion eingebüsst hätten. Durch gewisse Abänderung der Versuchsbedingungen liess sich abwechselnd die eine (erworbene) oder die andere (angeborene) Lokalisationsweise hervorrufen.

Angesichts dieser Tatsachen vermögen wir vor der Hand die Bedeutung der Cyklophorie als selbständiger (isolierter) Störung nicht sehr hoch zu veranschlagen. Die Beschwerden, die nach Savage u. a. durch sie verursacht werden sollen, sind namentlich Schwindel, Übelkeit und Kopfschmerzen, also wenig charakteristische Erscheinungen, wie sie auch bei andern Formen der Heterophorie vorkommen. Die von Savage empfohlene Behandlung der Cyklophorie mit Cylindergläsern, die bei Schrägstellung ihrer Achsen eine Rollung veranlassen, und die entweder als Dauerkorrektion getragen oder nur zu regelmässigen „Übungen der schwachen Obliqui“ benutzt werden sollen, dürfte aus naheliegenden Gründen bisher wohl wenig Anhänger gefunden haben. Man kann sich auch schwer vorstellen, dass ein künstlich erzeugter oder ein absichtlich falsch korrigierter Astigmatismus vom Patienten weniger unangenehm empfunden wird, als der minimale Grad latenter Rollung, der durch den Cylinder korrigiert werden kann. Und Übungen, falls solche als zweckmässig überhaupt in Frage kommen, dürften schwerlich besser als mit Hilfe haploskopischer Vorrichtungen auszuführen sein.

Unsere eigene Erfahrung bezüglich des Einflusses von Cylindergläsern auf die Lokalisation der Netzhautbilder beschränkt sich auf einen Fall[2]) von

[1]) Sachs und Meller, Über einige eigentümliche Lokalisationsphänomene in einem Falle von hochgradiger Netzhautinkongruenz. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1. 1903.

[2]) A. Bielschowsky, Über Lähmungen des Musculus obl. infer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. 2. 1904. S. 380.

hochgradigem As. mixt. mit schrägen Achsen, der früher nicht korrigiert war. Wurde der Patientin die bestmögliche Gläserkombination so vorgesetzt, dass sie das Optimum an Sehschärfe erreichte, so erschienen ihr horizontale Konturen schräg; um sie gerade zu sehen, musste der Cylinder etwas gedreht werden, wodurch aber der Visus so erheblich verschlechtert wurde, dass die Patientin das Schiefsehen als das kleinere Übel wählte. Übrigens war dieses verschwunden, nachdem die Brille einige Wochen getragen war: die Lokalisation hatte sich den veränderten Abbildungsverhältnissen angepasst.

Zu einer Erörterung der operativen Behandlung der Cyklophorie — Savage empfiehlt partielle Tenotomien beider gerader Heber oder Senker — fühlen wir uns nicht veranlasst, da wir keinen Fall kennen, bei dem eine reine Cyklophorie die chirurgische Behandlung notwendig gemacht hätte.

Über einen Fall von angeborener beiderseitiger Tritanopie (Blaublindheit).

Von

Dr. Max Levy (Suhl),

Volontärassistent an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin.

Mit einer Figur im Text.

I.

Während ich vor zwei Jahren mit der Frage beschäftigt war, inwieweit der Einzelne im stande ist, verschiedenfarbige Lichter auf ihre Helligkeit direkt miteinander zu vergleichen (ein spezieller Teil der Untersuchung wurde in der Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. S.-O. mitgeteilt), erregten die eigenartigen und ganz ungewöhnlichen Angaben eines der Befragten über seine Helligkeitsbeurteilung meine Aufmerksamkeit und gaben den Anlass zu einer im Frühjahr dieses Jahres ausgeführten systematischen Prüfung des Betreffenden auf seinen Farbensinn überhaupt. Konnte auch vorläufig diese Untersuchung nicht mit der Ausführlichkeit angestellt werden, wie sie mir selbst, und wie sie schon mit Rücksicht auf die Einzigartigkeit des Falles wünschenswert erschien, so war doch der bisherige Befund ein so seltener und eindeutiger, dass ich nicht zögere, ihn in ausführlicher Weise mitzuteilen.

Wir beginnen, bevor wir uns den einzelnen Prüfungsmethoden zuwenden, mit einigen allgemeinen Angaben über den Untersuchten und über dessen Selbstbeobachtungen hinsichtlich seines Farbensinnes:

Herr K., Inhaber eines hiesigen Friseurgeschäfts, ist ein 30jähriger, gesunder, verheirateter Mann; er war, nach seiner Angabe, nie ernstlich krank, insbesondere nie augenleidend; er ist Emmetrop, besitzt beiderseits eine vorzügliche, fast übernormale Sehschärfe.

Der Augenhintergrund zeigt keinerlei pathologische Veränderung[1]). Es fand sich kein Anhalt für das Bestehen oder Bestandenhaben einer luetischen Erkrankung. Herr K. entsinnt sich zwar selbst nicht, dass schon in

[1]) Dem hiesigen Augenarzt, Herrn Dr. Löser, verdanke ich eine diesbez. sorgfältige Untersuchung.

seiner Kindheit ein Defekt seines Farbensinns zutage getreten sei, seine ältere Schwester hat ihm aber berichtet, dass sie schon mit ihm als Schulknaben über Farben gestritten habe; jedenfalls weiss er schon seit etwa acht Jahren bestimmt, dass etwas mit seinem Farbensinn nicht in Ordnung ist, dass er bei der Benennung gewisser Farben vorsichtig sein muss. Seit Jahren ist er daher, wie er angibt, sehr bemüht, durch genaue Beachtung aller Unterschiede die richtige Farbenbenennung zu „erlernen", und in zweifelhaften Fällen versuche er nach gewissen selbst gefundenen Regeln die Bezeichnung gewissermassen „auszurechnen".

In der Tat zeigt sich K., wie ich vorausschicken will, heute so gut darüber orientiert, wo ihm bei der Benennung der Farben die Gefahr droht, mit andern in Widerspruch zu geraten, und nach welcher Richtung er sich korrigieren muss, dass es ihm in hohem Masse gelingt, seinen Defekt zu verdecken und bei den verschiedenen üblichen Prüfungsmethoden den Eindruck eines Farbentüchtigen zu erwecken.

Die Angaben des Untersuchten über die von ihm selbst bemerkten Abweichungen und Störungen mögen, da sie für die Auffindung analoger Fälle wichtig sein können, ausführlicher wiedergegeben werden: In erster Linie stimme er nicht immer hinsichtlich der Helligkeitsbezeichnungen der Farben mit andern überein, die „hell" genannten Farben erschienen ihm zum Teil gerade „dunkel" und umgekehrt, derart, dass er, um das Richtige zu treffen, sich zur Regel mache, die seiner Empfindung entgegengesetzte Bezeichnung zu wählen. Bei der Inkonsequenz, mit der der Sprachgebrauch „hell und dunkel" bald für Unterschiede der Sättigung, bald der Lichtstärke, bald des Farbentons verwendet, vermochte ich zunächst nicht, die Grundlage dieser Angaben näher festzustellen, bemerke jedoch, dass K. z. B. oft von „dunklem schönem" oder auch „kräftigem" Rot sprach und ungesättigtes lichtstarkes Grün als „dünne" helle Farbe bezeichnete, hierbei ganz ähnlich der Ausdrucksweise des Normalen. Anderseits vermochte mir K. seine Behauptung an einem bestimmten Beispiel in charakteristischer Weise zu illustrieren:

Ein sog. hellblaues Objekt (sehr ungesättigtes „Himmelblau"), erklärte K., erscheine ihm unbedingt dunkelblau, ein damit verglichener sog. marineblauer, dunkelblauer Stoff dagegen unbedingt hellblau.

Ferner, die Unterscheidung von Blau und Grün gelinge ihm auch am Tage oft nur mit Mühe, auch verwechsle er sie unter Umständen.

Bei manchen „gelben" Farben sei er unsicher in der Benennung, während er Rot stets sogleich erkenne und nie verwechsle; er sei auch sicher im Schwarz und Weiss, auch im Blau und Grün, wenn diese letztern „fette" Farben seien. Rot sei seine Lieblingsfarbe.

Ein Beispiel mag die Unsicherheit des Untersuchten in der Beurteilung des Gelb beweisen: Beim Anblick eines in zitronengelber Farbe leuchtenden Kragens an einer Offiziersuniform erklärte K., nicht zu wissen, „welche Farbe dies sei", stellte jedoch auf Befragen in Abrede, dass es ihm etwa farblos oder grau erscheine. Eine ähnliche Angabe für blaue Farbentöne habe ich von K. nie erhalten; grauen Pigmenten gegenüber war K. sehr zurückhaltend in seinem Urteil.

Dass alle diese Angaben trotz ihrer, wie ich annehmen darf, subjektiven Zuverlässigkeit nur mit Vorsicht interpretiert werden dürfen, geht schon daraus hervor, dass sie z. B. hinsichtlich des Blau- und Grünunterscheidens sich bisweilen widersprachen, und dies wird um so mehr zu beachten sein, als wir es (wie sich zeigen wird) mit einem Dichromaten zu tun haben, dessen Bemühung, die Terminologie des Trichromaten zu „benutzen", naturgemäss scheitern muss. Auch allen andern durch „subjektive Analyse" gewonnenen Resultaten durfte daher nur ein beschränkter diagnostischer Wert zugesprochen werden.

II.

1. Prüfung mit Stillings Tafeln.

Zur ersten Orientierung über den Farbensinn des Herrn K. bediente ich mich der hierfür so zweckmässigen Prüfung mit Stillings pseudo-isochromatischen Tafeln (10. Ausgabe).

Alle zehn Tafeln eines als zuverlässig erprobten Heftes wurden von Herrn K. ohne weiteres in einer Entfernung von 2,75 m (und weiter) bei gutem Tageslicht fliessend gelesen und mit noch grösserer Leichtigkeit, wie es schien, als es ein zum Vergleich zugezogener Normaler vermochte. Von den für die „Blaugelbblindheit" in Frage kommenden Tafeln 3, 4 und 10 wurden 3 und 4 ebenso leicht wie die andern entziffert, 10 auf spezielles Befragen sogar als die allerdeutlichste bezeichnet. Auch die ältern Stillingschen Tafeln zur Bestimmung der Blaugelbblindheit[1]) vermochte K. ohne besondere Schwierigkeit zu lesen.

Bei der geringen empirischen Unterlage, welche alle für die Blau- resp. Blaugelbblindheit angegebenen Proben besitzen[2]), brauchte gewiss hieraus nicht der Schluss gezogen zu werden, eine Blaublindheit sei ausgeschlossen; dagegen erschien die Annahme wohl berechtigt (nachdem in jahrzehntelanger Anwendung der Stillingschen Tafeln sich gezeigt hat, dass ein promptes Entziffern aller Tafeln keinem Rot- oder Grünblinden gelingt), dass in unserm Falle eine Rotgrünblindheit (Protanopie oder Deuteranopie) ausgeschlossen sei; ferner musste nach unsern bisherigen Erfahrungen gefolgert werden[3]), dass es sich ebensowenig um ein anomales trichro-

---

[1]) Theodor Fischer, Kassel 1878.

[2]) Auch von theoretischem Standpunkt aus ist erst kürzlich die Berechtigung, Tafel 10 diagnostisch für Blaublindheit zu verwerten, bezweifelt worden. v. Kries in Nagels Handbuch der Physiologie. Bd. III. 1. S. 167. 1904.

[3]) Vgl. Guttmann, A., Bericht über den I. Kongress f. exp. Psychologie in Giessen, herausg. v. F. Schumann, S. 14 und meine Dissertation.

matisches System des I. oder II. Typus (Grünanomale und Rotanomale nach v. Kries) handeln könne, und nach Stillings Angabe war auch das Vorhandensein eines sogenannten herabgesetzten Farbensinns ausgeschlossen. Die Möglichkeit, einen typischen Totalfarbenblinden vor uns zu haben, von denen nach Grunert[1]) ein Teil Stillings Tafeln entziffert, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt; schon die gute Sehschärfe des K. sprach gegen eine solche Annahme.

2. Die Prüfung mit Nagels „Farbengleichungsapparat"

sowie die mit den „Tafeln zur Diagnose der Farbenblindheit"[2]) wurde ebenfalls bestanden. Im einzelnen sei darüber erwähnt:

Die Frage nach den roten Punkten wurde völlig korrekt beantwortet. Bei der „Wahlprobe" wurde ausser den vorgeschriebenen Tafeln im ersten Moment auch noch Tafel IV als einfarbig gewählt, dann aber sogleich bezweifelt und zurückgelegt; die grünen Punkte wurden richtig bezeichnet. Die für die Erkennung der Violett- (oder Blau-) Blindheit von dem Autor angegebenen Kriterien (Tafel 6 und 11) versagten in unserem Fall; freilich sehe ich auch keine Möglichkeit, zu erkennen — wie es der Autor verlangt —, ob dem Untersuchten das Differenzieren der blaugrünen von den gelbgrünen Punkten wirklich nur gelungen ist auf Grund eines Helligkeitsunterschiedes und nicht mittels anderer Kriterien.

Wollte man mittels dieser Prüfung eine Diagnose stellen, so hätte man auf Grund des ganzen Verhaltens Herrn K. höchstens der dunklen Rubrik des sogenannten schwachen Farbensinns zuordnen dürfen. Die für die Stillingsche Probe hinsichtlich der Beurteilung unseres Falles gezogene Konsequenz muss auch für diesen Teil der Untersuchung gelten.

3. Die Holmgrensche Wollprobe.

Viel weiter führte uns in unserm Suchen die sorgfältige und vollständige Ausführung der alten Holmgrenschen Prüfung. — Sie wurde an einem frischen aus Schweden bezogenen Wollsortiment bei guter Tagesbeleuchtuag ausgeführt:

I. Die Grünprobe gelang fehlerlos.

II. Die Purpurprobe.

Unter den fünf zu dem vorgelegten Muster hinzugesuchten Proben

[1]) Grunert, K., in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. S. 132 ff.

[2]) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1898.

befand sich nur eine, die, dem Gelbrot näher stehend, von den meisten Normalen wohl nicht gewählt wird.

Immerhin durfte hiernach noch die Probe als bestanden angesehen und das Bestehen von Rot- oder Grünblindheit ausgeschlossen werden.

III. Die Spezialprobe auf Violettblindheit.

a. Die Gruppierung in blaugrüne und gelbgrüne Bündel wurde in überraschender Weise ohne groben Fehler, wenn auch vorsichtig und mit genauem Überlegen, von K. ausgeführt. Die Fehler, welche dem K. dabei zur Last gelegt werden könnten, bezogen sich nur auf ein oder zwei solcher Bündel, bei denen auch Normale nicht unbedingt sicher waren, ob die Farben dem Blau- oder Gelbgrün zugerechnet werden müssen.

b. Um so auffälliger war die Unfähigkeit des K., die Gruppierung in blaurote und gelbrote Bündel auszuführen, nachdem ihm der Versuch demonstriert worden und zwei entsprechende dunkle Vorlagen gegeben waren. K. legte auch bei Wiederholung zu den dunklen, stark blauen Purpurtönen dunkle braunrote Bündel und vermochte überhaupt nicht das Charakteristische der beiden Gruppen festzuhalten.

Es sei hierbei noch erwähnt, dass K. weder eines der gelben oder gelbgrünen noch irgend ein blaues oder violettes Wollbündel als farblos oder grau anerkannte, vielmehr gelbe und blaue Bündel richtig benannte.

Nach Holmgren musste dennoch nach dem Befunde IIIb. die Diagnose: „Violettblindheit“ gestellt werden.

4. Prüfung am objektiven Spektrum.

Eine elektrische Bogenlampe diente als Lichtquelle. Das lichtstarke Spektrum war auf einen weissen Schirm geworfen, der im verdunkelten Raume stand. Die Betrachtung erfolgte nach vorausgegangener, eventuell immer erneuter Helladaptation der Augen.

Herr K. gab an, dreierlei Farben zu sehen. Zuerst „Rot“; die Grenze desselben nach Gelb hin stimmt ungefähr mit der der normalen Vergleichsperson überein, die nach dem langwelligen Ende des Spektrums bleibt, wenn überhaupt, nur unbedeutend an Ausdehnung zurück, reicht dagegen beträchtlich weiter als die des rotanomalen Trichromaten.

Dann kommt ein Gebiet von etwas unbestimmt als schwach oder auch dunkel benannter Farben; als „dünnste Farbe“ wird darin die Gegend des Gelbgrün bezeichnet; dann kommt „Grün“ und schliesslich „Blau“. Die Grenze des Grün wurde einmal weit ins Blau hinein verlegt, bei einem spätern Versuch mit entgegengesetzter Anordnung der Spektralfarben wurde umgekehrt von K. in das angebliche Gebiet des Blau ein beträchtlicher Abschnitt von notorischem Grün mit einbezogen, und es war aus dem Zögern und Besinnen zu erkennen, dass Herr K. bei diesen Bestimmungen seine in der Einleitung erwähnte „Berechnung“ anzuwenden versuchte.

Die auffälligste Erscheinung schliesslich war die weitgehende

Verkürzung am kurzwelligen Ende, in welcher Herrn K. das mit helladaptiertem Auge betrachtete Spektrum erschien.

Bei der Abhängigkeit einer solchen Erscheinung von der Lichtstärke, von der Zusammensetzung des Lichts u. a. lassen sich aus dieser Tatsache allein bestimmte Schlüsse zwar nicht ziehen, immerhin muss diese „Verkürzung" als der Ausdruck einer im Vergleich mit dem Normalen herabgesetzten Erregbarkeit für kurzwelliges Licht angesehen werden. Von dem Auftreten einer farblosen oder „dünnfarbigen" Stelle am kurzwelligen Ende konnte K. angeblich nichts bemerken, ebensowenig von einem Rötlichwerden am Ende seines Spektrums.

5. Farbige Schatten.

Als Lichtquelle diente die auch unter 4. verwendete elektrische Bogenlampe.

Ein mittels blaugrünen Glases hervorgebrachter roter Schatten eines Stabes wird auch von K. als rötlich erkannt, ein umgekehrt erzeugter blaugrüner ebenfalls als grünlich. Durch blaues Glas erzeugte gelbe Schatten wurden als grün bezeichnet, ein durch ungesättigtes grünliches Blau hervorgerufener, schmutzig gelborange erscheinender wurde von K. nicht erkannt bzw. schwarz genannt.

Was aus diesen mit Gläsern von unreiner und nicht bestimmter Wellenlänge angestellten Versuchen sicher entnommen werden kann, ist wieder die Tatsache der geringen Reizwirkung, welche kurzwelliges Licht für K. hat; vielleicht könnte man auch aus ihnen auf einen intakten Rotgrünsinn bei gestörtem Blaugelbsinn (im Sinne Herings) schliessen.

6. Spektrale Mischungsgleichungen.

Die letzte und entscheidende Bestimmung über die Art des Farbensystems konnte uns nur durch die systematische Prüfung mittels spektraler Mischungsgleichungen geliefert werden. Unsere nach dem Vorbilde von König und Dieterici[1]) in oft beschriebener Weise[2]) durchzuführende Untersuchung am Helmholtzschen Farbenmischapparat der hiesigen Universität hatte sich folgendes Ziel gesetzt:

---

[1]) Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissenschaften zu Berlin vom 29. Juli 1886. S. 805 ff.

[2]) Letzthin von Piper, Zeitschr. f. Psych. u. Phys., Bd. XXXVIII, kurz beschrieben.

I. Durch die einwandfreie Methode der Gleichungen festzustellen, ob schon zwei passend gewählte homogene Lichter ausreichen, durch ihre Mischung in verschiedenen Mengenverhältnissen die Zahl aller möglichen Farbenempfindungen des zu Untersuchenden zu erschöpfen, mit andern Worten, ob ein dichromatisches Farbensystem vorliegt.

II. Im Falle der Dichromasie die relativen Mengenanteile jenes langwelligen und die jenes kurzwelligen Mischlichts festzustellen, welche den verschiedenen homogenen Strahlungen zukommen, kurz, bestimmt charakterisierte Valenzwerte (Hering) oder Aichwerte (v. Kries) unseres Spektrums zu erhalten.

III. Zahl und Lage der sog. neutralen Punkte des dichromatischen Systems ausfindig zu machen.

Verfahren.

Über die Art des Verfahrens sei noch folgendes bemerkt:

Während des ganzen Versuchs war für gute Helladaptation gesorgt, die Lichter waren von beträchtlicher Stärke, das Gesichtsfeld überschritt nicht die foveale Grösse; als Lichtquelle dienten — statt der frühern Gas-Auerlichteinrichtung — lichtstarke Nernst-Lampen.

Bei der Wahl der Mischlichter lag es ja am nächsten, die beiden Bestandteile aus den äussersten Enden des Spektrums zu nehmen. Hier tritt aber sogleich eine Schwierigkeit zutage, die gerade für die Eigenart dieses Farbensystems typisch ist und der wir bereits oben in der sog. Verkürzung des Spektrums begegneten; Lichter aus dem brechbarsten Gebiet des Spektrums haben nämlich im Vergleich zu den langwelligern Strahlungen einen so geringen Reizwert für die Augen des Herrn K., dass bei Verwendung z. B. eines indigblauen oder gar violetten Mischungsbestandteils das Mischlicht enorme und über das technisch zulässige Mass hinausgehende Spaltbreiten erfordert hätte, um eine Gleichung mit homogenen gelbgrünen und gelben Lichtern von mittlerer Intensität herzustellen. Anderseits zeigte sich, dass schon blaugrüne Lichter aus der Gegend von $\lambda = 500\,\mu\mu$ nicht als kurzwelliger Mischungsbestandteil zweckmässig waren, weil zwischen solchem Lichte und dem kurzwelligern blauen bzw. violetten für Herrn K. schon Färbungsdifferenzen bestanden, die das Herstellen einer Gleichung mit ihnen ohne Zumischung von langwelligem Licht unmöglich machten. Erst wenn wir bis zu 486,8 $\mu\mu$ herabgingen, konnte K. durch blosse Veränderung der Intensität Gleichungen mit noch kurzwelligern Strahlungen gewinnen. Dieses Licht erst hatte also für den Untersuchten nur noch eine farbige Valenz oder Komponente (wir wollen ihn K-Reizwert im Gegensatz zur andern, der W-Komponente, nennen) oder wenigstens, sofern das Licht 486,8 $\mu\mu$ noch W-Reizwert haben sollte, musste das Verhältnis des K- zum W-Reizwert von hier ab in allen folgenden kurzwelligern Lichtern dasselbe sein. Wir benutzten also das Licht von $\lambda = 486,8\,\mu\mu$ ohne weiteres als kurzwelligen Mischungsbestandteil.

Als langwelliges Mischlicht diente uns ein rotes von $\lambda =$ 639,2 $\mu\mu$, also aus einem Gebiet, das nach A. König noch nicht ganz der sog. Endstrecke des Normalen angehört, und auch für den Untersuchten enthält dies Licht, wie ich annehmen darf, ausser dem W- noch einen gewissen K-Reizwert; die unschwere Feststellung dieses $\frac{K}{W}$-Verhältnisses im Lichte von $\lambda = 639{,}2\ \mu\mu$ konnte leider nicht mehr ausgeführt werden und damit auch nicht die Umrechnung der erhaltenen Aichwerte in reine K- und reine W-Werte im Sinne Königs. Die unten abgebildeten Kurven entsprechen also — wie ich vorausnehme — nicht ganz den K- u. W-Erregbarkeitskurven in dem sonst gebräuchlichen Sinne, ausgenommen die Endstrecke, von 486,8 $\mu\mu$ ab.

Durch Verwendung der beiden Mischungsbestandteile $\lambda =$ 486,8 $\mu\mu$ und $\lambda = 639{,}2\ \mu\mu$ wurden, wie ich sogleich bemerke, vollkommene Gleichungen hergestellt mit folgenden elf homogenen Lichtern: $\lambda = 447\ \mu\mu$; 453 $\mu\mu$; 462 $\mu\mu$; 472 $\mu\mu$; 486,8 $\mu\mu$; 505 $\mu\mu$; 571 $\mu\mu$; 589,3 $\mu\mu$; 621,9 $\mu\mu$; 639,2 $\mu\mu$.

Bei der Herstellung dieser Gleichungen sollte, wie gewöhnlich, der die homogene Strahlung liefernde Kollimator während des ganzen Versuchs gleiche Spaltweite behalten; jedoch schon bei den gelbgrünen Lichtern zeigte sich, dass die zur Gewinnung einer Gleichung erforderliche Spaltweite des Mischlichtes Grössen erreichte, die immer noch über unsere Erwartung und über das zulässige Mass hinausgingen. Es musste hier deshalb die Lichtstärke des homogenen Lichts durch Spaltverengerung in bestimmter Proportion vermindert werden, und diese Grösse wurde dann auch für die folgenden, noch langwelligeren Lichter beibehalten.

Die Berechnung der Anteile (der Aichwerte) erfolgte in bekannter Weise aus Spaltweite und Nicolstellung.

Die folgende Tabelle zeigt die für die Aichlichter 639,2 $\mu\mu$ (W) und 486,8 $\mu\mu$ (K) aus dieser Rechnung unmittelbar erhaltenen Werte.

Aichwerte eines Nernst-Lichtspektrums für die Aichlichter $\lambda = 486{,}8\ \mu\mu$ (K) und $\lambda = 639{,}2\ \mu\mu$ (W); Beobachter: K.

Homogenes Licht in Wellenlängen	Mengenanteil von K = 486,8 $\mu\mu$	Mengenanteil von W = 639,2 $\mu\mu$
447 $\mu\mu$	0,92	0
453 „	1,04	0
462 „	1,44	0
472 „	2,32	0
486,8 „	3,92	0
505 „	7,11	0,01
571 „	21,6	0,43
589,3 „	29,8	1,13
621,9 „	14,1	6,41
639,2 „	—	3,92

Die darauf folgende Tafel I soll durch kurvenmässige Darstellung die Verteilung dieser Werte anschaulich und mit frühern Befunden leichter ver-

gleichbar machen. Der Massstab der Ordinaten darin ist willkürlich, die W-Werte sind vierfach grösser dargestellt als die K-Werte. Die Abscisseneinteilung entspricht den Kollimatorstellungen.

Ergebnis.

Ad I. Die Betrachtung der Tabelle und der Kurven bestätigt uns zunächst, dass es sich tatsächlich um ein dichromatisches System handelt.

Ad II. Der Verlauf der Kurven zeigt, dass das Licht von 447 $\mu\mu$ den niedrigsten K-Reizwert besitzt, dass mit zunehmender Wellenlänge von hier ab der K-Reizwert erst allmählich, dann rasch ansteigt und in der Gegend von 589,3 die maximale Höhe erreicht. Einen messbaren W-Reizwert besitzen die kurzwelligen Lichter bis zu 486,8 $\mu\mu$ überhaupt nicht. Wiewohl dann der erste ziffernmässige Betrag desselben beim Lichte von 505 $\mu\mu$ sehr klein erscheint, so ist, wie schon früher erwähnt, seine Hinzufügung für die Herstellung einer Gleichung unumgänglich nötig. Die W-Reizwerte steigen ebenfalls zunächst langsam, dann rasch nach dem langwelligen Ende zu an und erreichen ihr Maximum etwa in der Gegend von 621,9 $\mu\mu$; von hier scheint dann ein steiler Abfall zu erfolgen.

Um die wirklichen K- u. W-Werte zu finden (siehe oben!), müsste man die erhaltenen W-Werte alle mit einem Faktor multiplizieren, der sich aus der Analyse des Lichts 639,2 ergibt und wohl nicht viel kleiner als 1 ist. Die K-Werte müssten, die kurzwelligen Lichter von $\lambda = 505\,\mu\mu$ ab ausgenommen, um einen Betrag erhöht werden, der jeweils absolut um so grösser ist, je grösser der gefundene W-Wert des betreffenden Lichts ist. Die Erhöhung würde bei 589,3 den grössten, bei 621,9 den zweitgrössten Betrag haben; der abfallende Schenkel der K-Kurve nach Rot würde sich weiter erstrecken.

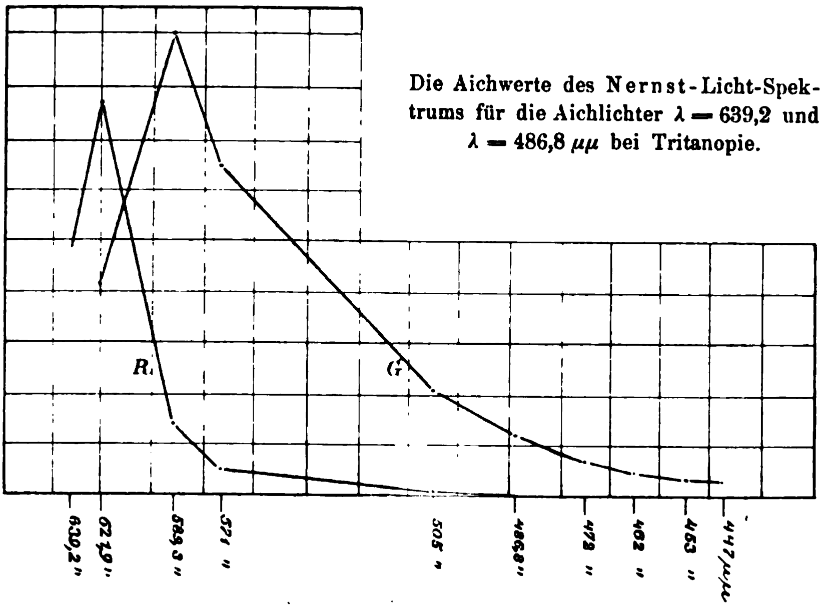
Den für uns wesentlichen Charakter würden die Kurven, wie man leicht überblicken kann, auch nach der erforderlichen kleinen Umänderung beibehalten. Welcher Art derselbe ist, tritt deutlich hervor, wenn wir die bekannten von König und Dieterici[1]) für Normale und für Farbenblinde aufgestellten Erregbarkeitskurven oder die spätern von v. Kries[2]) gegebenen Aichwertkurven für den Protanopen und Deuteranopen (Gaslicht-Spektrum) zum Vergleich heranziehen. Es ergibt sich dabei, dass unsere beiden Kurven, soweit es bei den abweichenden Versuchsbedingungen möglich, mit der sog. Rot- und

---

[1]) Arth. König, Die Grundempfind. in normalen und anomalen Farbensystemen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. IV. 1892. S. 241 ff.

[2]) J. v. Kries, Über Farbensysteme. Dies. Zeitschr. Bd. XIII. S. 253.

Grünkurve (der Protanopen und Deuteranopen W-Kurve) übereinstimmend angesehen werden dürfen; die sog. Violettkurve (Blauwert-Kurve) kann dagegen zum Vergleich gar nicht in Frage kommen, sie fehlt.



Die Aichwerte des Nernst-Licht-Spektrums für die Aichlichter $\lambda = 639{,}2$ und $\lambda = 486{,}8$ $\mu\mu$ bei Tritanopie.

Mit den Kriesschen, am Gaslichtspektrum gewonnenen Aichwertkurven stimmen, soweit ein Vergleich mit unsern zulässig ist, die Kurvenmaxima und der ganze Verlauf unserer K-Kurve recht gut überein, in unserer W-Wert-Kurve fällt das noch allmählichere Ansteigen im kurzwelligen Gebiete auf; auch wurde dort noch bei 469 $\mu\mu$ ein W-Reizwert festgestellt. Ich halte es wohl für möglich, dass besonders diese letztere Abweichung bei wiederholten Einstellungen und unter gleichartigern Versuchsbedingungen sich als zufällig erweisen könnte, zumal, wenn es möglich wäre, noch etwas grössere Lichtstärken anzuwenden.

Ad III. Die dritte Aufgabe war, die Zahl und Lage der neutralen Punkte des Dichromaten ausfindig zu machen.

Da ich mir ein objektiv definiertes Weiss (siehe v. Kries in Nagels Handbuch der Physiologie III. 1) als Vergleichslicht nicht ohne weiteres beschaffen konnte, so gab ich Herrn K. auf, die Lichter unseres Spektrums am Helmholtzschen Mischapparat, in dem die eine Gesichtshälfte dunkel gemacht wurde, auf rein weisses Licht zu durchmustern. K. brachte demgemäss, indem er selbst die Kolli-

matorschraube drehte, bei Rot beginnend der Reihe nach die verschiedenen Spektralgegenden ins Gesichtsfeld und stellte als „Weiss" ein ein Licht von $\lambda = 578 \mu\mu$; eine Verschiebung von dort um wenige $\mu\mu$ wurde von ihm sofort als Farbigwerden signalisiert. Später befragt, erklärte K. aus der Erinnerung, das Licht habe genau ausgesehen „wie ganz frisches weisses Leinen, wenn es in hellem Lichte liegt". Da eine Wiederholung unserer Einstellungen leider nicht vorgenommen werden konnte und „objektives" Weiss nicht zum Vergleich gedient hatte, so ist diese Bestimmung des neutralen Punktes schon aus diesem Grunde nicht als haarscharf anzusehen.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil des Lichts, welches die weissen Wände des parterre gelegenen Untersuchungszimmers erhellt, ist reflektiert von dem mächtigen vis à vis gelegenen roten Backsteinbau. Da die Vorstellung des Weiss, die den K. beim Aufsuchen leitete, möglicherweise durch das zu rötliche Weiss der Wände beeinflusst war, so vermute ich, dass sein neutraler Punkt eher in einem etwas kurzwelligern Lichte liegt.

Man kann jedenfalls sagen, dass die in Frage kommende Gegend die des Heringschen „Urgelb" ist (ungefähr 575 $\mu\mu$). Eine weitere „weisse" Stelle vermochte K. trotz Hinweises nicht aufzufinden, vielmehr gab er von etwa $\lambda = 494$ ab an, bis zum äussersten Violett (welches er bei der grossen Lichtstärke noch als farbig erkannte) nur „Blau" zu sehen, das Blau werde immer dunkler und schliesslich höre das Licht ganz auf.

Zusammenfassung.

Der ganze Komplex der Erscheinungen lässt sich erklären dadurch, dass wir im Sinne der Young-Helmholtzschen Theorie annehmen, dass die dritte Komponente in dem vorliegenden Farbensystem ausgefallen ist, während die beiden vorhandenen Komponenten mit den entsprechenden des Farbentüchtigen übereinstimmen. Da bei Herstellung der Gleichungen und auch sonst sich keinerlei Unterschied zwischen rechtem und linkem Auge zeigte, und da sich für das Bestehen einer erworbenen krankhaften Veränderung nicht der geringste Hinweis ergab, so muss dann der vorliegende Fall aufgefasst werden als ein den beiden bekannten Formen von angeborener partieller Farbenblindheit (Protanopie, Deuteranopie) analoger Fall von Tritanopie oder Blaublindheit.

III.

Literatur.

Es erübrigte noch, einen Überblick über bereits bekannte gleichartige Fälle zu geben. Ich kann mich da um so kürzer fassen, als ein analoger, genau untersuchter und anerkannter Fall von nicht krankhafter reiner Blaublindheit nicht vorhanden zu sein scheint[1]).

Am nächsten liegt es noch, den vielfach erörterten v. Vintschgauschen Fall von angeborener Blaugelbblindheit[2]) in Vergleich zu ziehen. Als ein prinzipieller Unterschied muss es jedoch erscheinen, dass dort unter anderm exakte Gleichungen gewonnen werden konnten zwischen blauen und gelben bzw. gelbgrünen Lichtern, zwischen $\lambda = 575\,\mu\mu$ und $\lambda = 475\,\mu\mu$, während in unserem Fall eine solche Gleichung nur möglich war, wenn wir den blauen Lichtern eine beträchtliche Menge Rot zufügten. Dazu kommt, dass in dem v. Vintschgauschen Fall keine „Verkürzung" am kurzwelligen Ende bestand, dass ferner zwei breite „graue" Gebiete von etwa 596 $\mu\mu$ bis 572 $\mu\mu$ und von etwa 486 $\mu\mu$ an bis zum kurzwelligen Ende vorhanden waren, Erscheinungen, die von den Autoren selbst zurückgeführt werden auf das gleichzeitige Bestehen einer Schwäche des Rotgrünsinnes und einer gewissen quantitativen Anomalie.

Die Komplikationen jenes Falles sind tatsächlich so weitgehend, dass v. Kries bei der Besprechung[3]) desselben zu der Meinung gelangt, dass das Sehen jenes „Blaugelbblinden" sich bereits dem eines Totalfarbenblinden nähere.

Nun hat Piper[4]) neuerdings einen auch in anderer Hinsicht interessanten Fall beschrieben, bei welchem er durch seine messenden Untersuchungen eine einseitige Violettblindheit (völliger Ausfall der dritten Komponente im Sinne Young-Helmholtz', Tritanopie nach v. Kries) feststellte. Auch in diesem Falle bestehen jedoch — neben dem erwiesenen Befund der Tritanopie — wie in dem vorigen Erscheinungen, die nicht aus der Tatsache der Violettblindheit,

[1]) Vgl. v. Kries a. d. auf S. 3 angef. Orte!

[2]) M. v. Vintschgau, Physiolog. Analyse eines Falles part. Farbenblindheit. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XLVIII. S. 431, Bd. LVII. S. 191 und Ewald Hering, Über einen Fall von Gelbblaublindheit. Bd. LVII dess. Archivs. S. 308 ff.

[3]) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIII. S. 298.

[4]) Piper, H., Beobachtungen an einem Fall von totaler Farbenblindheit des Netzhautzentrums im einen und von Violettblindheit des andern Auges. Ebenda Bd. XXXVIII. S. 155.

des Ausfalles der dritten Komponente, zu verstehen sind. Piper selbst hat einer dieser Erscheinungen anscheinend keine Beachtung geschenkt, und doch war es meines Erachtens eine überraschende Tatsache, dass der Tritanop zwischen gelbgrünen Lichtern von ungefähr 560 $\mu\mu$ an abwärts ohne weiteres Gleichungen mit blauen Lichtern (bis zu 462 $\mu\mu$ herab) herstellen konnte, mit andern Worten, dass bereits hier im Gelbgrün die „Rot-Komponente" nicht mehr zur Wirkung komme. Denn dies entspricht doch, wenn es sich um ein Reduktionssystem des normalen handelt, den Vorstellungen der Young-Helmholtzschen Theorie keineswegs und steht auch nicht im Einklang mit den Ergebnissen der Königschen und v. Kriesschen Messungen [nach v. Kries[1]) reicht die Rotkomponente der Dichromaten mindestens bis 469 $\mu\mu$ hinein], schliesslich auch nicht mit den von Piper selbst zur Bestätigung angerufenen Befunden Königs an pathologisch Violettblinden[2]).

Über die Zahl, Lage und Ausdehnung der neutralen Zonen sind in Pipers Fall keine Angaben vorhanden; aber allein schon die Tatsache, dass sein Violettblinder Gleichungen zwischen Blau und Gelbgrün (bzw. einem nur wenig kurzwelligeren Gelb als es in Vintschgaus Fall möglich war) herstellen konnte, macht diese beiden Fälle doch einander verwandter als es auf den ersten Blick erscheint, und Piper hat vielleicht recht, wenn er von „durchaus ähnlichen Verhältnissen" zwischen seinem und dem Vintschgauschen Falle spricht.

Damit stimmt es denn auch weiter überein, wenn der Autor in seinem Fall neben der Tritanopie „eine gewisse Schwäche des Rot- und Grünsinns" konstatieren zu müssen glaubte, und wir gewinnen damit die Möglichkeit, den Vintschgauschen Fall unserem Verständnis auch vom Standpunkt der drei Komponenten-Theorie aus etwas näher zu bringen. Wir brauchen nur anzunehmen, dass in dem Falle Pipers neben dem Ausfall der drei peripheren Komponenten eine noch weitere Herabsetzung des „Rot- und Grünsinns", wie es der Autor bezeichnet, stattfände, und jenes Merkmal, Gleichungen zwischen reinem Gelb und Blau herzustellen, wäre auch hier erfüllt. (Gewisse quantitative Verhältnisse blieben auch hierbei noch unerklärbar.) Bei noch weiterer Herabsetzung könnte schliesslich die —

---

[1]) v. Kries, Über Farbensysteme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIII. S. 252 u. 321.

[2]) König, A., Über „Blaublindheit". Aus d. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissensch. in Berlin 8. Juli 1897. S. 718 ff.

von der typischen abweichende Form von totaler Farbenblindheit des helladaptierten Auges mit normaler Helligkeitsverteilung zu stande kommen[1]).

[1]) Auf dem andern Auge des Piperschen Farbenblinden bestand eine doppelte Art der totalen Farbenblindheit: bei Dunkeladaptation die typische Helligkeitsverteilung des Totalfarbenblinden, bei Helladaptation diejenige, wie wir sie ungefähr beim normalen, helladaptierten Farbentüchtigen finden (Maximum bei ungefähr 590 $\mu\mu$). Der Autor sieht hierin mit Recht einen neuen Beweis für die Duplizitätstheorie, wie sie Parinaud und v. Kries aufgestellt haben, anderseits sieht er keine Möglichkeit für die Helmholtzsche Theorie in ihrer jetzigen Fassung, sich mit dem obigen Befund beim helladaptierten Auge abzufinden, es sei denn, dass man auf die dehnbare Ficksche Lehre von der Änderung der Erregbarkeit — m. E. im wesentlichen nur eine exakte Umschreibung der Tatsachen — zurückgreife. U. a. glaubt Piper gegen den Erklärungsversuch, es läge etwa eine Reduktion der drei Komponenten auf eine einzige, die Rot- oder Grünkomponente, vor, als „schwerwiegendes Argument" anführen zu müssen, dass dann ja das Spektrum in Abstufungen einer einzigen Farbe, nämlich rot oder grün erscheinen müsse. Mag auch die Ablehnung dieses Erklärungsversuches an sich richtig sein, so muss doch dieser Motivierung aus prinzipiellen Gründen widersprochen werden. Es muss von neuem betont werden, dass solche Folgerungen, wie die obige Pipers, doch nur dann Berechtigung hätten, wenn die Dreikomponententheorie den Anspruch erhöbe, die Komponententeilung erstreckte sich unverändert auf die zentralsten, nach v. Kries „terminalen" Prozesse, denen die Empfindungen unmittelbar entsprechen. Die Annahme einer derartigen, dem komplizierten anatomischen Bau gegenüber geradezu unwahrscheinlichen Gliederung des Farbenwahrnehmungsapparates (vgl. v. Kries, Zeitschr. f. Psychol. Bd. XIII. S. 315 ff.) ist zwar den Anhängern dieser Theorie wiederholt zugeschrieben worden, und doch haben gerade hervorragende und entschiedene Vertreter derselben, teils schon seit Jahrzehnten, für die Beschränkung der Dreikomponentengliederung auf die peripheren Prozesse gekämpft. So Donders, 1881 in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1. Vor allem v. Kries: 1882, in „Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse", S. 168 ff. in der Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. IX. S. 123; daselbst Bd. XIII, S. 313, 316 u. a. a. O.; auch König hat sich dieser Auffassung angeschlossen (siehe Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1897, S. 718 ff.). — Bei dieser Auffassung der Dreikomponententheorie muss natürlich auch die von Piper unbedenklich gegebene Beantwortung einer Frage, welche Empfindungen etwa resultieren, wenn eine oder mehrere Komponenten ausfallen, als ausserhalb der Kompetenz abgelehnt werden. Die Möglichkeit, dass eine zentrale Ursache, etwa wie sie Ebbinghaus in seiner Theorie (1893) zuliess und neuerdings G. E. Müller in seiner Theorie für die bekannten, dem Piperschen analogen Fälle ausführlich erörtert (siehe Bericht über den I. Kongress f. experim. Psychol. in Giessen. 1904. Bd. II. S. 9), bei dieser totalen Farbenblindheit im Spiel sei, ist von Piper anscheinend nicht erwogen worden, und doch musste die konstatierte Schwäche des Farbensinnes, die auf dem andern Auge neben der Violettblindheit bestand, darauf hinweisen. Selbst aber bei sicherm Aus-

Bei der Annahme, dass in Pipers Fall ausser dem Wegfall der dritten Komponente noch eine allgemeine Herabsetzung des Farbensinns besteht („die oft beobachtete Unsicherheit“), wird dann auch, ganz abgesehen von der geringen Sehschärfe von $^{3}/_{18}$ jenes violettblinden Auges, das völlig abweichende Verhalten gegenüber unserem Fall bei den andern Prüfungen auf Farbenblindheit verständlicher. Denn während in unserem Fall, wie wir sahen, Stillings Tafeln ohne Unterschied leicht entziffert wurden, versagte jener Violettblinde hierbei vollständig und hätte nach Stilling für rotgrün- und blaugelbblind erklärt werden müssen; ähnlich bei der Prüfung mit Nagels Tafeln; auch die groben Verwechslungen, die jener bei der Holmgrenschen Probe auf Rot- und Grünblindheit beging, die Unfähigkeit, die blaugrünen von den gelbgrünen Bündeln zu trennen, weisen darauf hin, dass dort noch gewisse, bei unserem Tritanopen nicht vorhandene Komplikationen im Spiele sind.

Interessant ist ein Vergleich unseres Falles mit den schon erwähnten, seinerzeit von Simon aufgefundenen und von König untersuchten pathologischen Fällen von „Blaublindheit“[1]). Wiewohl die Versuchsbedingungen nicht ganz gleiche waren und es sich um kranke Augen handelte, ist doch die Ähnlichkeit unserer spektralen K- und W-Wertverteilung mit den von König gefundenen eine überraschende. Wie bei uns wird dort (in Taf. I) bei $\lambda = 480\ \mu\mu$ noch keine Wirkung der Rotkomponente bemerkt, der erste minimale Rotwert liess sich bei $\lambda = 495$ bzw. $\lambda = 500\ \mu\mu$ feststellen, dann allmähliches, später rasches Ansteigen der Werte bis in die Gegend von $\lambda = 610\ \mu\mu$ und hierauf steiles Abfallen; auch für die K-Werte ergibt sich eine mit Rücksicht auf die besprochene Modifikation unserer K-Werte ausreichende Überein-

schluss einer zentralen Ursache könnte der Pipersche Einwand die Dreikomponententheorie nicht belasten, da ja stets angenommen wurde, dass die drei Komponenten die Empfindungen nicht direkt, um die Worte v. Kries' zu gebrauchen, sondern indirekt, nämlich (abgesehen von noch andern Faktoren) durch das Äquivalenzverhältnis der Komponenten zueinander bestimmen. — Anderseits ist Piper wohl zuzugeben, dass in diesem Falle die Annahme des isolierten Wirkens der normalen Schwarzweiss-Substanz nach Hering mit Hinzunehmen der Stäbchentheorie die Sachlage gut erklärt: nur muss man erwähnen, dass bei der zugleich geforderten definitiven Preisgabe der „spezifischen Helligkeit“ die andersartigen Helligkeitskurven der Protanopen, Deuteranopen, rotanomalen Trichromaten um so unerklärlicher für die ursprüngliche Theorie Herings würde

[1]) Loc. cit.

stimmung. Die Lage des — wie bei uns — einzigen neutralen Punktes fand sich bei König in der Gegend von 566—570 $\mu\mu$ bei Vergleich mit Sonnenlicht; auch hierin kann bei Beachtung der früheren Bemerkung hierüber (S. 474) eine genügende Übereinstimmung mit unserem Befund ersehen werden.

IV.

Praktisches Ergebnis.

Die bei Massenuntersuchungen besonders gebräuchlichen Prüfungen auf Farbenblindheit sind nicht im stande, intelligente Tritanopen von der Art des unserigen ausfindig zu machen, vielmehr werden diese hierbei und auch bei einigen andern hier nicht erwähnten, in der Ophthalmologie gebräuchlichen Benennungsprüfungen als normal passieren oder höchstens der dunklen Rubrik der „Farbenschwachen" zugeordnet werden; ausgenommen ist die alte Holmgrensche Wollprobe, welche bei sorgfältiger Durchführung der für die Violettblindheit vorgeschriebenen Proben doch einen sichern Hinweis zu bieten im stande ist.

Es erscheint hiernach fraglich, ob wir berechtigt sind, die angeborene Blau- bzw. Violettblindheit oder Tritanopie als eine so extrem seltene Form der Dichromasie zu betrachten, wie es bisher schien. Vielmehr ist es wohl möglich, dass auf Grund genauerer Kenntnis des Verhaltens und nach Gewinnung einer geeigneten Untersuchungsmethode, die im Vergleich zur Protanopie und Deuteranopie freilich schwierigere Entlarvung von Tritanopen häufiger möglich sein wird.

Ob das Nichterkennen dieser Form partieller Farbenblindheit und die eventuelle Indienststellung der damit behafteten für den öffentlichen Betrieb der Eisenbahnen und Schiffe von irgendwelcher Bedeutung ist, lässt sich natürlich theoretisch nicht entscheiden. Aus einigen praktischen Versuchen, die ich mit Herrn K. und einem Farbentüchtigen von guter Sehschärfe an der Bahnlinie ausführte, ging hervor, dass K. in der Auffindung sehr entfernter roter Lichtsignale (zwischen andersfarbigen) mich, den rotanomalen Trichromaten, und, wie ich in meiner Dissertation zeigte, für den Bahndienst nicht ganz Vollwertigen, weit übertraf und hinter dem Farbentüchtigen hierin anscheinend nicht im geringsten zurückstand; grüne, rote und gelbliche Lichter wurden

in grosser Entfernung sicher voneinander unterschieden, das grüne (blaugrüne) Signallicht dabei oft freilich als blau bezeichnet.

Es könnte hiernach und nach dem sonstigen Verhalten unseres Blaublinden wohl möglich sein, dass für die praktische Verwendung die Tritanopie und die Untersuchung daraufhin einer besonderen Beachtung nicht bedarf. Um hierüber zu entscheiden, wäre natürlich die Auffindung und spezielle Prüfung analoger Fälle erforderlich; aber auch vom theoretischen Gesichtspunkt aus allein wäre dies zweifellos wünschenswert und nicht ohne Interesse, um so mehr als unsere Ergebnisse gewiss noch in manchen Punkten der Ergänzung und Präzisierung bedürfen.

Über Keratitis parenchymatosa.

Von

Prof. A. Elschnig
in Wien.

Mit Taf. XVII—XIX, Fig. 1—13.

Der Zufall hat mir die Gelegenheit gegeben, einen völlig recenten Fall primärer parenchymatöser Keratitis bei Lues hereditaria anatomisch untersuchen zu können. Da dies der erste Fall ist, in dem in so frühem Stadium ein anatomischer Befund erhoben werden konnte, erscheint eine etwas ausführlichere Bearbeitung des Gegenstandes gerechtfertigt. Ich habe mich daher bemüht, nicht nur in der Literatur genaue Umschau zu halten, sondern auch möglichst viele Fälle von Hornhauterkrankungen bei luetischen und tuberkulösen Veränderungen in der Uvea, sowie von Hornhautveränderungen bei spontaner oder traumatischer Iridocyclitis zum Vergleiche heranzuziehen, endlich alle mir zu Gebote stehenden Präparate von Keratitis überhaupt eingehend zu studieren. Meinem hochverehrten Lehrer, Hofrat Schnabel, bin ich für die Überlassung des an seiner Klinik in Beobachtung gestandenen Materiales, sowie für die Bewilligung, seine ganze Sammlung mikroskopischer Präparate eingehender Durchsicht zu unterziehen und in der folgenden Arbeit zu verwerten, zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Es erscheint mir angezeigt, über das klinische Krankheitsbild „Keratitis parenchymatosa“ einige Bemerkungen vorauszuschicken. Ich möchte darunter nur jene typischen Fälle verstanden wissen, bei denen ohne vorausgehende Erkrankung des Auges in der Cornea meist an den Randpartien, aber nicht unter dem Skleralbande beginnend, dann allmählich von einer Seite her, oder allseits gleichmässig gegen die Mitte fortschreitend umschriebene, rundliche, durch zusammenfliessen unregelmässigere Formen annehmende bläulichgraue, seltener schon im Beginne gesättigter gefärbte Herde in den verschiedensten Lagen der Hornhaut auftreten, über denen

das Epithel höchstgradig gestichelt ist. Hat durch immer neues Auftreten solcher Herde die ganze Cornea in grösserer Ausdehnung ihre Durchsichtigkeit verloren, so pflegt sie sich meist unter Neubildung von Gefässen [1]) wieder in den Randpartien aufzuhellen, und schreitet die Aufhellung, wie vorher das Auftreten von Trübungsherden, meist wieder vom Rande gegen die Mitte zu vor. Bleiben Narben zurück, so nehmen sie, oft in Scheibenform, die Hornhautmitte ein, seltener bleibt, und zwar hauptsächlich nach dem Auftreten des sogenannten epaulettenförmigen Pannus, ein oberes, häufiger unteres Segment der Cornea getrübt. Sehr selten tritt völlige Vernarbung und Aplanatio corneae ein. Eine Ausnahme von diesem Verlaufe sah ich nur an zweiten Augen, nachdem wegen typischer Kerat. parenchymatosa des ersten intensive antiluetische Behandlung durchgeführt worden war; da traten dann unter geringen oder fast fehlenden Reizerscheinungen einzelne isolierte rundliche Trübungsherde — ich vermeide den Ausdruck „Infiltrate", weil es tatsächlich, wie sich aus den folgenden

[1]) Auf dem diesjährigen Heidelberger Ophthalmologenkongress (1905) hat Laqueur gelegentlich meines Vortrages über Keratitis parenchymatosa der Meinung Ausdruck gegeben, dass eine rein avaskulöse Form dieser Erkrankung nicht existiere. Ich möchte daher kurz einen Fall von typischer, aber avaskulöser Keratitis parenchymatosa anführen, den ich beobachtet habe.

Frau Helene S., 24 Jahre, erkrankte September 1901 an einer unter relativ gelinden Reizerscheinungen einsetzenden typischen Keratitis parenchymatosa des linken Auges. Habitus typisch für hereditäre Lues, steril. Die einzige Schwester der Kranken hatte ich 1893/94 wegen schwerer parenchymatöser Keratitis beider Augen behandelt, Mutter hatte luetische Erscheinungen. — Die Cornea wurde allmählich in toto von tiefsitzenden graulichen Trübungen eingenommen, Iritis mit einzelnen hintern Synechien, Mitte Oktober 1901 kleines Hypopyon, starke Drucksteigerung. Trotz im ganzen 30 Inunktionen à 2 und 3 g Ung. ciner. und sehr viel Jod (bis 4 g JNa im Tag) bildete sich die Trübung nur sehr langsam zurück, trat abwechselnd Hypopyon mit Drucksteigerung auf. Dezember eitriger Belag an der Hornhauthinterfläche im Zentrum (Fluoresceinversuch positiv) u. s. f. Erst von März 1902 an begann die Trübung sich aufzuhellen, ohne dass eine Spur von Gefässneubildung erfolgte. September 1902 bestand noch eine tiefsitzende streifige Trübung (Faltentrübung!) im Hornhautzentrum, ohne Reizerscheinungen, bei nahezu glatter Oberfläche. Erst Februar 1903 war die Entzündung vollständig abgelaufen, die Cornea bis auf zarte, bei Spiegeldrehungen schillernde Fältchen im Zentrum aufgehellt, keine Spur von Gefässbildung. Sehschärfe an dem vorher normalen und emmetropischen Auge (wie rechts) $^6/_{12}$ mit + 8 D; Hornhautradius fast 9 mm, rechts 7,4 mm!

Es war hier also trotz völliger Wiederherstellung normaler Durchsichtigkeit eine sehr merkbare Abflachung der Cornea eingetreten!

Am rechten Auge der Kranken waren nur im Frühjahre 1902 einzelne isolierte Herde in der Cornea aufgetreten, wie sie oben erwähnt werden.

Untersuchungen ergibt, nicht Infiltrate sind — in den tieferen Hornhautpartien auf, die wieder spurlos verschwanden. Bei ungenauer Untersuchung kann man diese Erkrankung des zweiten Auges, die ausserordentlich selten ganz ausbleibt, leicht übersehen, da sie ohne subjektive Beschwerden verlaufen kann. Es scheint diese Form parenchymatöser Keratitis identisch zu sein mit der von v. Ammon beschriebenen Kerat. interstit. punctata specifica. [Archiv f. Augenheilkunde XLIV, S. 235 (1902).]

Die begleitenden Entzündungserscheinungen sind äusserst variabel, und stehen oft in keiner Proportion zur Intensität und Dauer der Keratitis. In sehr seltenen Fällen bleibt jegliche allgemeine Entzündungserscheinung überhaupt völlig aus[1]), in andern, anscheinend anfänglich milde verlaufenden, kann sich bei intensiverer Zunahme der Trübungen heftige Iritis, Iridocyclitis und Skleritis zugesellen.

Nur in diesen typischen Fällen kann klinisch die Keratitis parenchymatosa als primäre bezeichnet werden und verdient, wie ich jetzt schon bemerken will, auf Grund meiner anatomischen Unter-

---

[1]) Einen einschlägigen Fall, der zufällig, wie der vorher angeführte, gleichfalls völlig ohne jegliche Gefässneubildung verlief, führe ich kurz an.

Grete S., 18 Jahre alt, erkrankte 18. XII. 1904 an Herabsetzung des Sehvermögens beider Augen ohne jegliche Entzündungserscheinungen. 22. XII. 1904. Rechtes Auge. Vom medialen Rande bis zur Mitte reichend in der Cornea ein bläulichgrauer Fleck, über dem das Epithel hochgradig gestichelt ist; bei Lupenuntersuchung ergibt sich, dass der Fleck aus zahlreichen kleinen, in allen Schichten gelegenen, grauen Herden zusammengesetzt ist. Ein ganz gleicher, etwas kleinerer solcher Fleck in der linken Hornhaut, nahe dem innern untern Rande, nahezu bis zur Mitte reichend. Die übrige Hornhaut völlig normal und glatt, keine Spur Ciliarinjektion, Lichtscheu u. dgl. Iris usw. normal. — Mutter hatte schwere luetische Erscheinungen, Abortus u. s. f., jetzt reflektorische Pupillenstarre. Ein Bruder der Patientin hatte gleichfalls Parenchymatosa. Trotz energischer Inunktionskur, Jod intern usw. und lokaler Behandlung (Massage mit grauer Salbe, Kochsalzinjektionen, Dionin, Druckverband usw.) traten langsam in der Nachbarschaft der ursprünglichen Herde, gegen die Hornhautmitte fortschreitend neue, mitunter auch zuerst isoliert stehende Trübungen in der Hornhaut beider Augen auf. Erst vom April 1905 an, als die dichte Trübungszone an beiden Augen schon die Mitte überschritten hatte, hellte sich die ursprünglich erkrankte Randpartie der Hornhaut vollständig auf. Im Juli 1905 war auch die die Hornhautmitte einnehmende scheibenförmige, an der Oberfläche intensiv gestichelte Trübung zarter geworden. Keine Spur von oberflächlicher oder tiefer Gefässneubildung. Ende Oktober 1905 sind die Trübungen spurlos geschwunden, die Hornhautoberfläche glatt, keine Spur von Gefässneubildung in der Cornea. Während des ganzen Verlaufes bestand nie die leiseste Entzündungs- oder Reizerscheinung, ausser den therapeutisch-artifiziellen, nie eine Spur Injektion, Iritis u. dgl.

suchungen auch vom anatomischen Standpunkte aus diesen Namen. Zwischen dieser typischen primären parenchymatösen Keratitis und der gemeinhin als sekundäre parenchymatöse Keratitis, sklerosierende Keratitis u. dgl. bezeichneten Form von Hornhautentzündung, die im Anschlusse an Skleritis, Iritis und Iridocyclitis mit und ohne Knötchenbildung auftritt oder solche Erkrankungen begleitet, existieren natürlich zahllose Übergänge. Nichtsdestoweniger ist es bei eingehender Beobachtung eines Falles ab initio wohl in jedem Falle auch klinisch schon möglich zu entscheiden, ob es sich um die typische primäre oder eine der letzt angeführten Formen handelt.

Literatur. Anatomie.

Wenn wir vorerst in der Literatur über die bisher vorliegenden anatomischen Befunde uns orientieren, so sehen wir bald, dass ein typischer, halbwegs recenter Fall von Keratitis parenchymatosa bisher überhaupt noch nicht zur anatomischen Untersuchung und zu eingehender Beschreibung gekommen ist. Befunde über einschlägige Keratitisformen liegen folgende vor.

Virchow (1)[1]) untersuchte ein ihm von v. Graefe übergebenes Auge, bei dem nach diffuser phlegmonöser Entzündung der Extremitäten „eine äusserst schnelle entzündliche Trübung der Hornhaut“ stattfand. Es liegt hier augenscheinlich ein typischer Fall von parenchymatöser Keratitis vor, obwohl keine näheren klinischen Notizen darüber mitgeteilt sind, und Virchow nur anführte, dass nach v. Graefes Angaben „eine solche Keratitis sich bei glücklichem Verlaufe wieder zurückbilden könne“. Eine unregelmässig vom Hornhautrande in den hintern Schichten beginnende und in die vordern Partien übergehende Zone der Hornhaut, einen Bogen in der Hornhaut bildend, der nirgends die Vorderfläche erreicht und auch die mittleren Teile der hinteren Fläche frei lässt, ist graulich getrübt. Die Trübung ist dadurch bedingt, dass in diesem Bereiche die kleinen schmalen Hornhautzellen wesentlich grösser und trüber sind, an den stärkst veränderten mittleren Partien an ihrer Stelle „starke, fast kanalartige Züge oder Schläuche“ sich befinden. Die Trübung der Hornhautzellen war durch „die Einlagerung feiner Körnchen bedingt, welche zum Teil fettiger Natur waren, so dass der Prozess schon einen degenerativen Charakter anzunehmen schien“. Die eigentliche Grund- oder Intercellularsubstanz war dazwischen normal. Virchow bezeichnete die Erkrankung als den Typus parenchymatöser Entzündung, als den höchsten Grad nutritiver Reizung; sie beginne mit Hypertrophie der Zellen, die aber so beträchtliche Massen neuen Stoffes aufnehmen, dass sie dieselben nicht

---

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf die Literaturangaben am Schlusse der Abhandlung.

assimilieren können; es folge daher Nekrobiose, die parenchymatöse Entzündung gehe in Erweichung oder Fettmetamorphose aus.

Krükow (2) hat die Bulbi einer 49jährigen Frau untersucht, welche bei der Sektion grosse Gummata im Gehirne zeigte. Es war nach Becker „das klinische Bild einer solchen [i. e. „Keratitis vasculosa profunda oder Keratitis scrophulosa (Arlt), diejenige Form, die von Hutchinson in Verbindung mit angeborener Syphilis gebracht wird"] vaskularisierten, im Parenchym der Cornea gelegenen Keratitis vorhanden". Moos (2, a) hatte den Fall bezüglich seines Ohrenbefundes publiziert; seiner Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten: 49jährige Frau, seit sechs bis sieben Jahren erkrankt, aufgenommen 16. X. 1871. Beiderseits Kerato-Iritis, Ptosis des rechten Augenlides. Coma. Exitus 18. X. 1871. Über den Eintritt des Augenleidens finden sich keine Angaben.

Der anatomische Befund der Augen war: Epithel der Cornea im wesentlichen normal, ebenso Membrana Bowmani. Die ganze Cornea von reichlichsten Gefässen durchzogen, in und um die Gefässe reichlichste Leukocyten; „die Formen der Kerne sind verschieden, länglich, mehr rund, auch hufeisenförmig, und zeigen auch schon scheinbare Teile". Die Kerne der normalen Hornhautelemente waren ausserordentlich vergrössert, mangelhaft färbbar, so dass sie sich vom Protoplasma nicht abhoben. Vielfach waren die Kerne so verändert und so vergrössert, dass es sich nicht mit Sicherheit entscheiden liess, ob die als Kerne ausgesprochenen Gebilde nicht ein Resultat der Veränderung der chemischen Eigenschaften des Protoplasmas seien.

Da über den übrigen Befund des Bulbus nichts weiter angegeben ist, ist es nicht absolut sicher, ob wir eine typische primäre Keratitis parenchymatosa vor uns haben; die geschilderten Veränderungen der fixen Hornhautelemente lassen dies jedoch als äusserst wahrscheinlich erscheinen.

Baumgarten (3) publiziert den histologischen Befund der Augen eines 63jährigen Mannes, dessen Krankengeschichte von Treitel stammt. Der Kranke litt seit vier Jahren an oftmals rezidivierenden Augenentzündungen. Am linken Auge war fast die Hälfte der Cornea ringsum, vom Hornhautrande beginnend, weiss bläulich getrübt, so dass die Grenze zwischen Cornea und Sklera kaum erkannt werden konnte. Ausserdem schob sich von oben her eine weissliche Narbe gegen die zentralen Hornhautpartien vor, so dass nur ein halbmondförmiges Stück der Cornea unterhalb ihres Scheitels nicht getrübt war. Wegen heftiger Schmerzen wurde der Bulbus enucleiert. Der histologische Befund des Auges war kurz folgender: Sklera enorm verdickt durch Rundzellinfiltration. Cornea: Epithel normal, darunter am Rande pannöses Gewebe. Parenchym: Vaskularisation, Zellinfiltration, zwischen den Bündeln am Übergange in die Sklera Ketten von grossen Fettropfen. Allenthalben reichliche neugebildete Gefässe. Die Membrana Descemeti in tiefbuchtige Falten gelegt. Endothelbelag konnte „meist nachgewiesen werden; hier und da statt seiner drusige gelbliche Massen". Bei feinerer histologischer Untersuchung zeigt sich, dass die von der Sklera in die Cornea sich vorschiebende Zellinfiltration vielfach in Detritusmassen umgewandelt ist, zwischen denen da und dort die Fibrillenbündel in fein molekularem trüben Zerfall begriffen sind, und sich schliesslich in einer zellen- und kernhaltigen Detritusmasse verlieren. Die zellige Infiltration, im allgemeinen

interfascikulär verlaufend, modifizierte im übrigen das Aussehen der Corneallamellen nur wenig. Bei Flachschnitten durch die am wenigsten getrübten zentralen Partien zeigten sich die Hornhautzellen in lebhafter Proliferation, deren Abkömmlinge waren wohl zu unterscheiden von den daneben vorhandenen Eiterkörperchen.

Chorioidea diffus und bis zu abscessähnlichen circumscripten Herden von Rundzellen durchsetzt, ebenso der Ciliarkörper, weniger die Ciliarfortsätze und die Iris.

Baumgarten schliesst, dass der primäre Ausgangspunkt der Erkrankung zweifellos in der Sklera gelegen sei, sekundär erst die Cornea und die Uvea erkrankt seien. Als Ursache wird eine allgemeine Ursache, wahrscheinlich Syphilis, angenommen.

O. Meyer (4) untersuchte einen Bulbus, der von Dr. Swancy in Dublin enucleiert worden war. Ein 20jähriges Mädchen erkrankte an einer circumscripten Skleritis, die bald abheilte, aber nach fünf Monaten von einer randständigen tiefen knötchenförmigen Hornhautinfiltration — wie wenn Exsudatknötchen aus der Hornhauthinterfläche in die Vorderkammer vorragen würden — gefolgt war. Ohne ausgesprochene Entzündungserscheinungen, ohne Iritis breiteten sich die Knötchen langsam in konzentrischem Halbkreise über die ganze Hornhauthinterfläche aus, wobei die erstergriffene Stelle sich aufzuhellen begann. Obwohl noch Finger in 1 m Distanz gezählt wurden und der ganze Prozess schmerzlos verlief, wurde der Bulbus nach viermonatlichem Bestande der Keratitis enucleiert (!). Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Die Cornea ist erheblich verdickt, fast diffus von Kernen durchsetzt, die besonders in tieferen Stellen zu knötchenartigen Herden sich verdichten. Die Kerne der Infiltrationszellen sind zum kleinsten Teile stark tingiert und rund, grösstenteils grösser, „kreisrund, oval, polygonal mit teils scharfen, teils stumpfen Ecken, Birn- und Bisquitformen". Eine dritte Kernform endlich gleicht den Kernen der normalen Hornhautkörperchen. Ausserdem ist die Cornea von neugebildeten Gefässen, in deren Umgebung stellenweise Zellinfiltration zu erkennen ist, durchsetzt.

Das Epithel ist verdickt und von vereinzelten Lymphkörperchen infiltriert. Nur in den Randteilen der Cornea, wo auch oberflächlich dichtzellige Infiltration sich zeigt, fehlt die M. Bowmani.

Die Descemetsche Membran adhäriert unten mit dem peripheren Rande der Iris und zeigt in der Vorderkammer eine in der unteren Hälfte mehr diffuse, in der oberen knötchenförmige Auflagerung, welche aus einem fibrillären, geschichteten, von dichten Zellmassen durchsetzten Gewebe besteht.

An der Iris finden sich, und zwar nur in ihren hinteren Lagen, das Epithel in die Hinterkammer vorbuckelnde Knötchen, aus gehäuften Zellen bestehend, die an Tuberkelknötchen erinnern, aber keine Riesenzellen enthalten. Ausserdem ist die Iris diffus von Zellen infiltriert.

Die Sklera ist in der pericornealen Zone verdickt, daselbst stark vaskularisiert und infiltriert, und zwar ist die Kerninfiltration in der Umgebung der Gefässe am dichtesten.

Die Conjunctiva zeigt nur zellige Infiltration und Verdickung des Epithels.

Mikroorganismen konnten nicht nachgewiesen werden.

Baas' (5) Fall I ist bezüglich seines Corneabefundes — nach wiederholten Keratiten im Alter von 7 und 15 Jahren trat im 20. Lebensjahre der Patientin nach luetischer Infektion Iridochorioiditis auf — nicht verwertbar, da es sich augenscheinlich vorwiegend um die Residuen von Keratitis ekzematosa gehandelt hatte; ebenso sein Fall II.

Ein von Ewetzki (6) anatomisch untersuchtes Auge mit Syphilom des Ciliarkörpers von einem 23jährigen Manne mit zwei Jahre alter Lues acquisita (durch sieben Monate unbehandelt) hatte in der äusseren unteren Hornhauthälfte eine intensive parenchymatöse Entzündung mit Gefässbildung gezeigt, und zwar in der Nachbarschaft einer über das normale Niveau vorragenden Neubildung der Sklera. Das vordere Drittel der Cornea zeigte nur geringe Vermehrung der Leukocyten, die übrigen Lagen sind intensiv verändert. Die Lamellen sind durch Herde von Granulationsgewebe auseinandergedrängt, die von Gefässen durchzogen sind. Das Endothel der M. Descemeti fehlt überall; entsprechend dem syphilitischen Tumor des Ciliarkörpers und der Iris, der die Sklera perforiert hatte, fehlt auch die Descemeti selbst, und trat die Hornhaut in direkten Zusammenhang mit dem Granulationsgewebe der Iris, aus dem dichte Zellzüge zwischen die verdünnten Hornhautlamellen vordringen.

Marshalls (7) Publikation ist mir nur nach dem Referate im Archiv für Augenheilkunde zugänglich. Marshall „demonstriert an mikroskopischen Schnitten, dass die sog. interstitielle Keratitis einfach keine Keratitis, sondern wirklich eine Uveitis ist". In Hirschbergs Zentralblatt (1897, S. 549) ist ausserdem erwähnt, dass „vier beigegebene Mikrophotographien der vier Stadien der Hornhautaffektion, Keratitis punctata, Infiltration der Hornhaut, Vaskularisation und Resorption nicht hervorragend deutlich sind".

Den Endausgang einer Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria demonstriert uns Stocks (8) Fall, von dem am Heidelberger Kongress 1902 Präparate gezeigt wurden. Die Bulbi kamen 17 Jahre nach Ablauf der Erkrankung zur Untersuchung. Die vordern Teile der Cornea sind normal, in den tiefern findet sich Gefässbildung, im Zentrum sind ganz in der Tiefe die Lamellen unregelmässig gelagert und zum Teil unterbrochen, daselbst sei auch die sonst gefaltete M. Descemeti unterbrochen „und auch ziemlich in das Gewebe der Cornea hinein verlagert".

Der Befund ist nur aphoristisch gegeben; das geschilderte Verhalten der M. Descemeti könnte meines Erachtens als Resultat von Härtungs- oder Einbettungseffekten vorgetäuscht worden sein. Jedenfalls keine primäre Kerat. parenchymatosa.

Eine kurze Übersicht des vorliegenden anatomischen Materiales von Keratitis parenchymatosa des Menschen sei hier gestattet. Nur zwei Fälle (Virchow und Krükow) zeigen das histologische Bild in frühem Stadium der Erkrankung; die Ätiologie des ersten Falles ist unbekannt, im zweiten handelt es sich wohl um Lues acquisita. Genauer verwertbar ist keiner der beiden Befunde, da ersterer bezüglich aller Begleiterscheinungen an den anderen Teilen des Auges defekt ist, letzterer im ganzen recht ungenau wiedergegeben ist. Der

Fall Baumgarten ist wohl eine eigenartige sklerosierende Keratitis nach Skleritis, wahrscheinlich durch acquirierte Syphilis bedingt. Meyers Fall ist gleichfalls eine atypische, nach Skleritis aufgetretene Keratitis, der sklerosierenden ähnlich, anscheinend durch Lues hereditaria bedingt. Die Erkrankung dauerte bereits mindestens 4 Monate, die histologischen Veränderungen sind dementsprechend ausschliesslich reparative.

Sicher nicht tuberkulöse primäre parenchymatöse Keratitis bei Tieren ist in zwei einschlägigen Mitteilungen beschrieben.

Nur kurz erwähnt Zimmermann (12), dass er beim Axishirsche durch nachweisbare hochgradige Gefässerkrankung, bei hochgradiger, stellenweise bis zu Verschluss des Lumens gediehener Wucherung der Intima an den Gefässen des vorderen Bulbusabschnittes, erzeugte Keratitis parenchymatosa gesehen habe. Auf Grund dieser Erfahrung wird Zimmermann in seiner Ansicht bestärkt, dass die Keratitis parenchymatosa des Menschen wahrscheinlich durch primäre Gefässerkrankung und in deren Gefolge auftretende Ernährungsstörungen bedingt sei.

Hennicke (9) fand Gelegenheit, mehrere Bärenaugen, die intra vitam das Bild parenchymatöser Keratitis dargeboten hatten, mikroskopisch zu untersuchen. Die Randteile der Hornhaut waren verdickt; das Parenchym war hauptsächlich in den Randteilen von Rundzellen durchsetzt, die hinteren Schichten etwas stärker als die vorderen. Die Hornhautlamellen waren unregelmässig und gequollen. Zahlreiche neugebildete Blutgefässe in allen Lagen, fast bis zum Zentrum vordringend. Endothel normal.

Ligamentum pectinatum und Ciliarkörper sind gleichfalls dicht von Rundzellen durchsetzt, die Iris ist frei.

In der Chorioidea starke Hyperämie, geringe Rundzelleninfiltration, in den äquatoriellen Teilen mehrere chorioretinitische Herde.

Der Befund ist, abgesehen davon, dass die Schilderung der histologischen Veränderungen keine ausreichend eingehende zu sein scheint, für die Anatomie der Keratitis parenchymatosa des menschlichen Auges begreiflicherweise nicht verwertbar.

Die übrigen Sektionsbefunde von Keratitis parenchymatosa betreffen durchwegs Fälle von Tuberkulose der Uvea mit begleitender Keratitis.

Der chronologischen Reihenfolge nach sind es folgende.

Bongartz (10) (aus v. Michels Klinik) hat zwei Bulbi, von einem 19- bzw. 38jährigen Manne stammend, anatomisch untersucht, die klinisch die Diagnose Iridocyclitis tuberculosa ergeben hatten. Im ersten Falle war die Hornhaut gleichmässig grau getrübt; im Parenchym fanden sich „mehrere dichtere Trübungen von rundlicher Form“, sowie eine streifenförmige weisse Trübung, anscheinend von einer Faltenbildung der Descemetschen Membran herrührend. Anatomisch: Die Hornhaut stellenweise mit einer grossen Menge lymphoider Elemente durchsetzt, zahlreiche neugebildete Gefässe. In sämtlichen inneren Augenmembranen Tuberkelknötchen. Der anatomische

Befund ist höchst unvollständig. — Im zweiten Falle war „das Parenchym der Hornhaut diffus getrübt und von zahlreichen Gefässen durchzogen“. Anatomisch: Epithel unverändert, am Rande einzelne Leukocytenhaufen subepithelial. In der Mitte der Dicke des Hornhautparenchyms, vom Rande gegen die Mitte abnehmend, reichliche Gefässe, welche allseitig mantelartig von mit Leukocyten erfüllten Scheiden umgeben sind. Descemeti und Endothel gut erhalten. An beiden Augen im übrigen Tuberkelknötchen in Iris, Chorioidea, Netzhaut-Sehnerv.

v. Hippels (11) anatomischer Befund verdient um so mehr besonders eingehende Würdigung, als er auf Grund desselben, im Zusammenhange mit einer grossen klinischen Statistik, die Meinung vertrat, dass typische parenchymatöse Keratitis durch Tuberkulose verursacht sein könne. Ein 15jähriger Knabe wurde am 8. VIII. 92 zum erstenmal untersucht; angeblich seit einem Jahre augenleidend. Vorgeschichte unbekannt. Später ergibt sich, dass ein Bruder des Patienten wiederholt wegen tuberkulöser Gelenkserkrankung in chirurgischer Behandlung stand, und dass seine Mutter an Tuberkulose gestorben ist. „Hornhaut von ausgesprochen grauweisser Farbe, bedingt durch massenhafte, in der Tiefe sitzende, vorwiegend rundliche Trübungsherde“, keine Vaskularisation. Diagnose: Keratitis parenchymatosa, Iritis. Auf Grund des Allgemeinbefundes hereditäre Lues wahrscheinlich. Im weitern Verlaufe hellt sich die Cornea etwas auf, aber „sehr zahlreiche dicke tiefe Hornhauttrübungen“ sind am 19. IX. 92 notiert, an der Iris links Knötchenbildung. 17. X. Tonsillitis mit Belag, 19. X. Tracheotomie, 23. X. 92 Exitus letalis. Sektion: alte pleuritische Schwarten.

Anatomisch: Rechtes Auge. Conjunctiva: geringe Gefässerweiterung, stellenweise unbedeutende perivaskuläre Zellansammlung.

Cornea: Dickendurchmesser ungleich, 0,60 bis 0,86 mm, Wölbung unregelmässig. Epithel normal, nur manchmal dicht an der Bowmanschen Membran Leukocyten. Bowmansche Membran an einzelnen Stellen am Hornhautrande durch eine schmale Schicht zelligen Gewebes ersetzt, sonst normal.

Im Parenchym sind, besonders in den mittleren und tiefen Schichten, die Fibrillen in wechselnder Intensität gelockert, Zwischenräume deutlicher hervortretend. In den oberflächlichen Schichten vermehrter Gehalt an meist länglichen, auch unregelmässig geformten Kernen. Vereinzelt dicht unter der Bowmanschen Membran kleinere Anhäufungen blauer dunkelgefärbter rundlicher und polygonaler Zellen. In den Randteilen mässig reichliche Gefässbildung, ausgehend von den oberflächlichen Lagen des episkleralen Gewebes; in den tieferen Hornhautschichten reichlicher. Vor der Descemeti wieder Zellansammlungen ohne charakteristische Anordnung. M. Descemeti und Endothel normal.

Eine besonders ausgeprägte Veränderung findet sich in der Kammerbucht und den hinteren Hornhautschichten, besonders medial. Den Kammerwinkel füllt eine das Ligamentum pectinatum infiltrierende und auf die hinteren Hornhautlamellen übergehende knötchenförmige Neubildung aus; die M. Descemeti ist an den Randteilen völlig von ihr umschlossen, verliert sich spurlos darin. Die Endothelzellen der M. Descemeti gehen ein Stück auf die Neubildung über. Epitheloide Zellen, Rundzellen und typische Riesenzellen bilden das neugebildete Gewebe. „Histologisch handelt es sich also

um einen Tuberkelknoten." — An der temporalen Seite findet sich vielfach Anhäufung epitheloider und kleiner runder Zellen ohne typische Anordnung.

Sklera. Rundzellanhäufungen an den Gefässen, neugebildete Gefässe, ein zelliges Knötchen mit Riesenzelle.

Iris. Flache Verdickungen und Knötchen, aus Rund- und epitheloiden Zellen bestehend, in einem derselben eine Riesenzelle. Herdförmige Rundzellanhäufungen, ein typisches Knötchen mit drei Riesenzellen.

Ciliarkörper teils diffus, teils in Haufen von Rundzellen durchsetzt.

In der Linse äquatorial und im Pupillarbereich nahe der Vorderkapsel ovale Tröpfchen.

Chorioidea. Diffuse Rundzellinfiltration, chorioiditische Verwachsung der Netz- und Aderhaut.

Retina. Rundzellanhäufungen in Gefässscheiden, Papille und Sehnerv vermehrter Kerngehalt.

Linkes Auge. Die Cornea erheblich dicker und in ihrer Krümmung unregelmässig. Bowmansche Membran „etwas häufiger" durch Anhäufung zelliger Elemente zerstört. Im allgemeinen sonst analoge Verhältnisse wie rechts, in der Chorioidea typische Tuberkel.

Keine Tuberkelbacillen (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit).

In der Epikrise bemerkt Hippel ausdrücklich, dass sich aus dem anatomischen Befunde seines Falles keine Rückschlüsse auf das anatomische Verhalten bei frischer Keratitis parenchymatosa ziehen lassen. Als wesentlich wird hervorgehoben die intensive Erkrankung aller Augenmembranen, also des ganzen Auges; es lasse sich nicht mit Sicherheit entscheiden, welche Teile als primär, welche als sekundär erkrankt anzusehen sind. In den vorsichtigen Schlussfolgerungen seiner ersten und zweiten Arbeit betont v. Hippel, dass ein anatomischer Unterschied zwischen klinisch **primärer und sekundärer** Keratitis parenchymatosa nicht existiert, insofern, als auch bei ersterer die Uvea hochgradig erkrankt sei; „klinische, anatomische und experimentelle Tatsachen sprechen dafür, dass die Keratitis, auch wo sie klinisch primär ist, die Teilerscheinung oder einfach die Folge eines im Uvealtractus verbreiteten Krankheitsprozesses darstellt (II. Abhandlung, S. 305). Jedenfalls gehe es nicht an, die Ergebnisse experimenteller Schädigung des Hornhautendothels durch Abschaben, Injektion reizender Substanzen in die Vorderkammer u. dgl. für die Frage nach der Entstehung der menschlichen Keratitis parenchymatosa verwerten zu wollen.

W. Zimmermann (12), 24jähriges Mädchen, 31. VII. 93. Seit 5 Wochen Skleritis am linken Auge, lateral an den Hornhautrand anschliessend; entsprechend 2 mm vom lateralen Hornhautrand entfernt kleines Infiltrat in den tiefsten Hornhautschichten. Zunahme des letzteren mit Gefässneubildung, nach Art der sklerosierenden Keratitis. Ungefähr sechs Monate später medial ähnliche tiefe Keratitis. Es traten nach einigen Remissionen Iritis, Präzipitate an der Hornhauthinterfläche, Glaskörpertrübungen auf, schliesslich nahezu totale parenchymatöse Infiltration der Cornea; Ciliarektasie innen oben, einen Quadranten einnehmend, Spannung vermindert. Enucleation 14. VI. 94.

Anatomisch fanden sich reichlichste typische Tuberkelknötchen vorwie-

gend in den tieferen Hornhautschichten; das Epithel ist an Stellen, wo Knötchen unmittelbar subepithelial sitzen, zum Teil destruiert, ebenso die M. Bowmani, ersteres in der Nachbarschaft solcher Knötchen gewuchert, im übrigen normal.

Das Parenchym ist allenthalben insofern verändert, als in der Umgebung der tuberkulösen Granulationsherde die Fibrillen aufgelockert, die Lymphspalten von reichlicheren Rundzellen durchsetzt sind. Die intrafibrillären Räume sind „deutlich anseinandergedrängt und von Rundzellen durchsetzt". In der Nachbarschaft der tiefsten Knötchen findet sich kernreiches, in unregelmässigen, sich durchkreuzenden Zügen angeordnetes neugebildetes Fasergewebe. Blutgefässneubildung bis zum Zentrum.

In der Sklera ungefähr derselbe Befund, wie in der Cornea.

In die Bindehaut gehen an der Stelle stärkerer Tuberkulose der Sklera die bezüglichen Veränderungen direkt über.

Die Iris zeigt an ausgedehnten Stellen diffuse tuberkulöse Infiltration, im übrigen nur Rundzellinfiltration.

Die übrige Uvea und Netzhaut sind bis auf geringe entzündliche Veränderungen frei von tuberkulöser Erkrankung.

In den Tuberkelknötchen der Cornea sind spärliche Tuberkelbacillen.

Der Fall beweist, dass bei Tuberkulose der Iris bzw. der Sklera — in dieser dürfte wohl der Ausgangspunkt der Erkrankung gelegen gewesen sein — eine von der typischen Keratitis parenchymatosa wesentlich abweichendeKeratitisform vorkommt, welche anatomisch als typische Tuberkulose der Cornea zu erkennen ist.

In einer späteren, durch Schultze provozierten Mitteilung spricht sich Zimmermann (12 a) noch genauer über seine Ansichten bezüglich der Entstehungsart der Keratitis parenchymatosa aus und gibt gleichzeitig in Kürze den Befund eines Auges mit tuberkulöser Neubildung des Ciliarkörpers, durch die Sklera perforiert. In der Nähe des Tumors am intensivsten, im übrigen nur in den mittleren Hornhautschichten, bei normaler M. Descemeti, fanden sich Rundzellanhäufungen, Gefässneubildung, Veränderung der Fibrillen „in Zusammenhang und Gestalt", sowie Vermehrung der Stromazellen. Dies sei mit ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die parenchymatösen Hornhauttrübungen im Sinne Wagenmanns durch Erkrankung der Blutgefässe bzw. der in deren Gefolge auftretenden Ernährungsstörungen verursacht werden.

In einem interessanten kurzen Aufsatze entwickelt Bach (13) seine Anschauungen über die durch Tuberkulose erzeugten Hornhautveränderungen. Sie seien zweifacher Art: typische Keratitis parenchymatosa und sklerosierende Keratitis.

Der parenchymatösen Keratitis geht die Bildung tuberkulöser Knötchen im Ligamentum pectinatum voraus. Durch Diffusion der Toxine der Tuberkelbacillen in das Hornhautgewebe entstehe dann das typische Bild der Keratitis parenchymatosa. Es können aber auch die Tuberkelknötchen an verschiedenen Stellen gleichzeitig aus dem Ligamentum pectinatum in die Hornhaut hineinwuchern; dann kommt es auch zur typischen Keratitis parenchymatosa, deren Veränderungen aber nicht, wie im ersten Falle, rückbil-

dungsfähig seien, sondern immer mit Trübungen an Stelle der Tuberkeleruption abheilen.

Die sklerosierende Keratitis unterscheidet sich von der letztgenannten Form lediglich dadurch, dass die Tuberkelknötchen im Ligamentum pectinatum zeitlich getrennt auftreten.

Endlich können tuberkulöse Knötchen auch primär in der Corneoskleralgrenze auftreten.

Experimentelle Untersuchungen — Impfung verschieden virulenter Kulturen von Tuberkelbacillen — bestätigten die klinischen Befunde.

Schultzes (14) Beobachtung betrifft ein 20jähriges Mädchen, das im Dezember 1894 in Behandlung trat, nachdem es durch mehrere Monate am linken Auge erkrankt war. Es fand sich typische Iristuberkulose mit begleitender Hornhauttrübung. Am 15. III. 1895 wurde das Auge enucleiert.

Cornea etwas verdickt, Epithel „atrophisch verschmälert", meist nur zwei bis drei Reihen flacher ovaler Zellen enthaltend, dazwischen an der Bowmanschen Membran einzelne Rundzellen; Bowmansche Membran intakt.

Im Parenchym sind die Saftkanäle erweitert, neben den Hornhautkörperchen finden sich kleine Rundzellen, öfter, so besonders vor der M. Descemeti, herdförmig angeordnet, aber keine typischen Tuberkelknötchen. Nur im Zentrum findet sich vor der M. Descemeti, diese vorbauchend, eine „einem Tuberkel entschieden sehr nahe kommende" Anhäufung von Rundzellen; an einer solchen Stelle scheint ein Herd die Descemeti durchbrochen zu haben, und liegt daselbst eine typische Riesenzelle. Die Hornhautkörperchen sind sehr zahlreich, langgestreckt und zuweilen geschlängelt, an Grösse weit über dem Normalen. Das Parenchym ist normal. Spärliche Gefässneubildung.

Das Endothel der M. Descemeti ist fast überall „als einreihiger Belag flacher Zellen mit ovalen Kernen" wohl erhalten, allenthalben von einer zellig-plastischen Exsudatschicht gedeckt; an grösseren solcher Zellanhäufungen fehlt das Endothel.

Typische Iristuberkulose, Bacillenfärbung positiv.

Schultze glaubt, dass Zerstörung des Endothels der M. Descemeti infolge allgemeiner Ernährungsstörungen, wie sie Syphilis und Tuberkulose begleiten, bzw. die Beimengung von Toxinen oder Entzündungsprodukten zum Kammerwasser die Ursache der Keratitis parenchymatosa sei; die Schädigung des Endothels gestatte, dass das pathologisch veränderte Kammerwasser in die Hornhaut eindringe und dort — nicht als einfache Imbibition, sondern durch toxische Wirkung — zum Entstehen der Hornhauterkrankung Anlass gibt.

Stanculeanus (16) Befund an beiden Augen eines an Darm- und Lungentuberkulose gestorbenen Mädchens mit einer seit ungefähr einem Jahr bestehenden Entzündung ergab Defekte der Membrana Descemeti und der innersten Hornhautlagen; an Stellen, wo die Membrana Descemeti fehlt, ist oft die Iris mit dem Hornhautparenchym verklebt. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diese Veränderung, ebenso wie analoge, von Stock beschriebene auf Arrosion der Cornea von der Vorderkammer aus (durch Zellentätigkeit) infolge schwerer iritischer

Veränderungen (wohl analog der Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa) zurückführen; jedenfalls handelt es sich in keinem dieser Fälle um primäre Keratitis parenchymatosa; es erübrigt daher, auf die Histologie der Cornea derselben näher einzugehen.

Auf die in den späteren Arbeiten v. Hippels (23, 25) (ausser seiner ersten Mitteilung) angeführten Fälle von Hornhauttrübungen infolge schwerer intraokularer Erkrankungen näher einzugehen erübrigt wohl gleichfalls, da es sich hier nicht um echte parenchymatöse Keratitis gehandelt hat.

Kein einziger dieser Fälle hat bisher über den anatomischen Befund der Frühstadien der Keratitis parenchymatosa Aufschluss gegeben. Die Mehrzahl der Fälle betrifft typische Tuberkulose der Hornhaut, nur der Fall v. Hippel — die Beschreibung von Bongartz ist etwas zu aphoristisch, als dass sie näher verwertet werden könnte, obwohl es sich auch hier wahrscheinlich um Tuberkulose gehandelt hat — betrifft eine als nicht tuberkulös anzusprechende Keratitis parenchymatosa bei Tuberkulose der Sklera und Uvea; jedenfalls handelt es sich zweifellos nicht um eine primäre parenchymatöse Keratitis.

Experimentelle Untersuchungen.

Weit fruchtbarer als die Anatomie, war die experimentelle Untersuchung für die Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Ich werde ihre Ergebnisse nur in kurzen Zügen wiedergeben, da der Tierversuch, wie sich auch aus dem Folgenden ergibt, nie und nimmer für die Erklärung der klinischen und anatomischen Bilder der spontan entstehenden Keratitis parenchymatosa herangezogen werden kann.

Den Reigen experimenteller Untersuchungen hat Leber im Jahre 1873 eröffnet (16). Durch Entfernung des Endothels der M. Descemeti am sonst intakten lebenden Kaninchenauge konnte Leber Aufquellung und Trübung der Cornea erzeugen, die mit dem Eintritte der Regeneration des ersteren rasch sich wieder zurückbildete. Auf die zahlreichen analogen Versuche, durch Entfernung des Enthothels der M. Descemeti auf mechanische und chemische Weise die geschilderte Hornhautveränderung, welche in mancher Hinsicht der Keratitis parenchymatosa gleicht, zu erzeugen, und aus deren anatomischem Verhalten auf die Keratitis parenchymatosa Rückschlüsse zu ziehen, will ich nur in Kürze eingehen. Ganz besondere Verdienste hat sich hierin Mellinger (17) erworben, der teils durch eigene Untersuchungen, teils durch solche seiner Schüler das klinische und anatomische Verhalten der Kaninchenhorn-

haut nach mechanischer oder chemischer Schädigung ihres Endothels völlig klargestellt hat. Nach der zusammenfassenden Darstellung Bärris (18) ergibt sich folgendes. Nach der angeführten Schädigung des Endothels sind, meist in den tiefsten Hornhautschichten, die Hornhautfibrillen gequollen, von glasigem homogenen Aussehen, später wie aufgefasert und wellenartig verbogen; die Hornhautkörperchen sind frühzeitig um das Vielfache vergrössert und bleiben es in allen Stadien der Trübung, die Saftlücken sind besonders im ersten Quellungsstadium wesentlich erweitert, „eine Folge der vermehrten cirkulierenden Flüssigkeit". Das Epithel ist anfänglich durch Wucherungsvorgänge unregelmässig verdickt, später normal. Das Endothel, anfangs (als Folge der artifiziellen Schädigung) fehlend, regeneriert sich sehr rasch, und macht sich hierbei wallartige Hyperproduktion am Rande des Defektes bemerkbar. Später erfolgt Gefässneubildung in der Cornea vom Rande her, und erst hiermit gleichzeitig tritt Zellinfiltration in derselben auf; aber auch unabhängig von Gefässneubildung finden sich „Zelleinlagerungen im Fibrillensystem selbst". Ganz analoge Veränderungen konnte Graeflin (19) gleichfalls an der Baseler Klinik bei seinen Tierversuchen konstatieren, und überdies noch durch die Verwendung der später noch zu erwähnenden v. Hippelschen Fluoresceinmethode näher studieren.

Aus allen diesen Endothelversuchen ergibt sich in völliger Übereinstimmung, dass durch Läsion des Endothels primär ein Aufquellen der Hornhautfibrillen, dann erst weitere Veränderungen in den Saftspalten bzw. den freien Hornhautkörperchen eintreten, welche klinisch ein der menschlichen Keratitis parenchymatosa analoges Bild liefern; obwohl kein einziger anatomischer Befund eines halbwegs frühen Stadiums der letzteren vorlag, wurde aus dieser Analogie auf weitgehende Übereinstimmung in dem anatomischen Verhalten beider pathologischen Prozesse geschlossen, und schlechtweg als erwiesen hingestellt, dass auch die Keratitis parenchymatosa des menschlichen Auges auf einer primären Erkrankung des Endothels beruhe. Schultze hatte zuerst diese Annahme ausgesprochen (s. o. S. 492), und sie findet sich in den Arbeiten der „Endothelialtheoretiker" in ähnlicher Weise acceptiert. „Durch allgemeine Ernährungsstörungen, die ja sowohl die Syphilis als auch im weiteren Sinne die Tuberkulose begleiten, wird das Endothel in der Weise sich verändern, dass es seine Eigenschaft als undurchdringliche Membran verliert. Dadurch . . . wird dann das Kammerwasser im Parenchym und Epithel diejenigen vorübergehenden Veränderungen hervorrufen, die in beiden Arten der

Keratitis parenchymatosa, der experimentellen und der klinischen übereinstimmend sind" (Bärri 18, S. 52). Schultze hat diese Theorie insofern modifiziert, als er einerseits annahm, es könne diese Endothelschädigung sowohl durch allgemeine Ernährungsstörungen, als auch zufolge des Überganges von Toxinen der Syphilis oder Tuberkulose ins Kammerwasser bei primärer Uveitis erzeugt werden, und anderseits die Vermutung aussprach, dass die Hornhautveränderung nicht als einfache Aufquellung anzusehen sei, sondern als Folge einer toxischen Wirkung des Kammerwassers bzw. der in ihm enthaltenen Toxine auf das Hornhautparenchym.

Ich vermeide es, auf eine Kritik der Endothelialtheorie näher einzugehen, insbesondere die zahlreichen Irrtümer in der Gegenüberstellung der anatomischen Veränderungen der experimentellen und der spontan entstandenen Keratitis parenchymatosa zu widerlegen, die ja alle dadurch entstanden sind, dass man das anatomische Bild der Keratitis parenchymatosa des Menschen nicht kannte. Wird doch durch den unten wiedergegebenen anatomischen Befund einer solchen erst die Anatomie klargestellt, und damit der Endothelialtheorie der Boden entzogen. Nur mit wenigen Bemerkungen werde ich im Anschluss daran noch auf das eben Gesagte zurückkommen müssen.

Nur wenig günstiger steht es mit den übrigen experimentellen Untersuchungen über die parenchymatöse Keratitis, die zum grössten Teil in das Bereich traumatischer Keratitis gehören. Am beachtenswertesten, da sie manche wertvolle Tatsachen enthalten, sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen Raehlmanns (20).

Raehlmann legte in die Sklera von Kaninchen, einige Millimeter vom Hornhautrande, „mittels leicht gekrümmter Conjunctivalnadeln Fäden so ein, dass dieselben innerhalb der Substanz der Sklera in einem zum Cornealrande exzentrisch gelegenen Wundkanale verlaufen", und studierte an ungefähr 60 so behandelten Augen die danach auftretente parenchymatöse Hornhauttrübung. Es entwickelt sich im ganzen Bereiche der Fäden in der Cornea, vom Rande ausgehend, in zunehmender Ausdehnung eine rauchige Trübung der Cornea, die sich auch über die ganze Cornea ausdehnen kann; dieselbe besteht aus zusammenfliessenden kleinen Herden, es erfolgt dann in allen Schichten der Cornea lebhafte Gefässneubildung, schliesslich mehr weniger ausgedehnter geschwüriger Zerfall. Wird durch Entfernung der Fäden vor dem Eintritte von Geschwürsbildung der Entzündungsprozess unterbrochen, so tritt immer eine völlige Wiederaufhellung der Cornea ein. Bei anatomischer Untersuchung — an Augen verschiedener Erkrankungsdauer vorgenommen — ergab sich folgendes. Die Cornea schwillt an; zuerst in den oberflächlichsten Lagen, später allenthalben stellt sich eine zunehmende zellige Infiltration ein, in deren Bereich die fixen Hornhautkörperchen

nur anfänglich noch nachweisbar sind. Dieselben scheinen später aufzuquellen und zu zerfallen, jedenfalls finden sich nach längerer Dauer der Entzündung grosse Protoplasmaklumpen mit reichlichen Kernen und kernähnlichen Punkten, deren Entwicklung aus Hornhautkörperchen sich an den Präparaten verfolgen lässt. Die Reparation — bei rechtzeitiger Unterbrechung der Entzündung — erfolgt durch Gefässneubildung und durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen, sowie Neubildung von Hornhautfibrillen. Es war also hier zuerst der Nachweis erbracht, dass auch bei „parenchymatöser" Entzündung die Reparation durch Wucherung der fixen Hornhautzellen eingeleitet wird, wie dies von Eberth schon für die Reparation von oberflächlichen Substanzverlusten der Cornea erwiesen war. Speziell konstatiert Raehlmann noch, dass bei der Keratitis Zerstörung und Neubildung nebeneinander hergeht, nicht erst letztere beginnt, wenn erstere beendet ist.

Von besonderem Interesse sind auch die Befunde, welche Wagenmann (21) an Kaninchenaugen erhoben, denen er beide langen und einige kurze hintere Ciliararterien durchschnitten hatte. Schon nach einem halben Tag beginnt vom Hornhautrande, rasch gegen die Mitte sich vorschiebend, eine grauweisse Trübung, schliesslich die ganze Hornhaut einnehmend. „Die grauliche Trübung gleicht in ihrem Aussehen vollkommen der Trübung bei der parenchymatösen Keratitis des Menschen." Nach mehreren Tagen beginnt eine Vaskularisation der Cornea vom Rande her, und gleicht auch diese völlig dem Bilde der Keratitis parenchymatosa des menschlichen Auges. Mikroskopisch: „starke Aufquellung der Hornhautlamellen, Durchtränkung mit eiweissreicher Flüssigkeit, massenhaftes Auftreten von Fibrin, und eine anfangs mässige Einwanderung von Lymphkörperchen." Das Fibrin ist typisch netzförmig; bald knäuelförmig um eine Zelle, bald in weitverzweigten feinen Netzen angeordnet. Die Hornhautkörperchen sind anfänglich wohl erhalten. Mit der beginnenden Gefässneubildung geht Infiltration der Hornhaut mit Lymphkörperchen Hand in Hand, dabei Regeneration der Grundsubstanz; „man sieht verschieden gestaltete Zellen, teils in grosser Zahl lange, spindelförmige, mit zum Teil sehr langen Fortsätzen, teils Zellen mit mehreren Fortsätzen, auch mit mehreren Kernen". Ein Teil der Zellen stammt unzweifelhaft von Hornhautkörperchen. Alle Erscheinungen gehen später zurück, nur die Fibrillen bleiben verdickt und unregelmässig gelagert. Anscheinend ist im akuten Stadium das Endothel der M. Descemeti defekt. — Das Hornhautepithel zeigt nur Vakuolenbildungen, Verbreiterung der intracellulären Lücken und Auflockerung. — Wagenmann erklärt die Veränderungen folgendermassen. Infolge der Unterbindung der ernährenden Blutgefässe wird

die Hornhautgrundsubstanz schwer geschädigt, der Nekrose nahe gebracht, und die nekrotischen Massen sind das entzündungserregende Agens; die Entzündung verläuft mit fibrinöser Durchtränkung, Eindringen von Lymphzellen, Vaskularisation, Regeneration.

Wagenmann schliesst aber auch (l. c. S. 52), dass bei dem analogen Verhalten und Aussehen der Keratitis parenchymatosa des Menschen und der Hornhauttrübung nach Durchschneidung der Ciliargefässe die Vermutung nahe liegt, es sei auch bei der ersteren die Gefässhaut der primäre Sitz der Erkrankung, zu der sich erst sekundär die Hornhautveränderung hinzugesellt. Wir haben schon bei dem Berichte über die bisher vorliegenden anatomischen Befunde menschlicher Keratitis parenchymatosa jeweilig angeführt, dass auch daraus von den einzelnen Autoren analoge Schlüsse über die Pathogenese dieser gezogen worden sind — mit voller Berechtigung für die betreffenden Fälle, in denen tatsächlich die Hornhauterkrankung durch die vorausgehende Erkrankung der Uvea bedingt scheint, aber ebenso sicher mit vollem Unrecht für die typische primäre parenchymatöse Keratitis.

Analoge Veränderungen wie Wagenmann beobachtete Siegrist (22) nach Durchschneidung der Arteriae ciliares longae, Koster, Wagenmann (siehe Diskussion zu 25), v. Hippel (23) nach Unterbindung der Venae vorticosae und (25) nach Unterbindung der Arteriae ciliares longae; es erweist sich in diesen Fällen das Endothel jeweils defekt, und nimmt v. Hippel dabei in Übereinstimmung mit Siegrist an, dass die auf diese Weise erzeugte parenchymatöse Keratitis „durch primäre Erkrankung bzw. nekrotische Abstossung der Endothelzellen und dadurch bedingtes Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut entsteht“. Es muss aber wohl bemerkt werden, dass Siegrist gerade auf Grund seiner Befunde und auf Grund der v. Hippelschen Fluoresceinmethode (siehe die Diskussion zu v. Hippel, 25) eine scharfe Unterscheidung trifft bezüglich der Pathogenese dieser experimentellen Keratitis parenchymatosa und der typischen des menschlichen Auges, und dass Wagenmann (ebenda) wiederum den Unterschied des anatomischen Bildes zwischen der durch primäre Endothelläsion und der durch Vortexunterbindungen bedingten experimentellen Keratitis parenchymatosa besonders hervorhebt.

Die moderne Toxinlehre ist ebensowenig wie die moderne Radiologie für unsere Frage steril geblieben.

Tetsutaro Schimamura (26) hat unter Leitung Axenfelds

bei Kaninchen Toxine in den Glaskörper injiziert und die konsekutiven Veränderungen anatomisch studiert. Bezüglich der Cornea fand er — nach Injektion von Toxin des Bacillus pyocyaneus in den Glaskörper — die Saftkanälchen der Cornea etwas ödematös, besonders in ihrem Randteile, in dem Stroma Leukocyten in spärlicher Menge. Epithel teils stark aufgequollen, teils nekrotisch degeneriert und abgeschuppt. Das „Endothel der Membrana Descemeti ist in gewisser Ausdehnung aufgelockert, abgestossen und übereinander geschichtet". Der Autor erklärt die Endothelläsion als Folge der toxischen Wirkung des Kammerwassers.

Terrien (27) hat durch Injektion von filtrierten Reinkulturen verschiedener Bakterien in den Glaskörper eine ausserordentlich intensive und rasch auftretende interstitielle Keratitis, hauptsächlich beim Hund, erhalten. Ob es sich anfänglich um eine Endothelschädigung handelt, kann Terrien nicht angeben. Er hält die Keratitis für die Folge einer Schädigung des Uvealtractus mit besonderer Beteiligung der Gefässe.

Endlich hat anlässlich meines Vortrages über Keratitis parenchymatosa auf dem Heidelberger Ophthalmologenkongresse 1905 Birch-Hirschfeld (Leipzig) mitgeteilt, dass er eine der Nekrose in der Cornea meines Falles von Keratitis parenchymatosa gleiche anatomische Veränderung nach Bestrahlung der Cornea mit ultraviolettem Lichte eintreten sah, ohne jede Einwirkung auf die Gefässe.

Auch diese Untersuchungen, wie die vorher besprochenen, geben uns über die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa des Menschen keinen Aufschluss.

Wir haben hier schon die Fluoresceinmethode v. Hippels (23), welche berufen schien, über die Pathogenese der primären Keratitis parenchymatosa oder wenigstens über die Richtigkeit der „Endotheltheorie" sichere Aufschlüsse zu geben, kurz gestreift. v. Hippel hat (23, 24, 25) nachgewiesen, dass durch Einträuflung eines Tropfens Fluorsceinkaliumlösung in den Bindehautsack bei intaktem Hornhautepithel eine Grünfärbung an der Hornhauthinterfläche eintritt, sofern das Endothel daselbst defekt oder pathologisch verändert ist. v. Hippel hat durch ausgedehnte experimentell-pathologische und klinische Untersuchungen mit Sicherheit konstatieren können, dass Grünfärbung der tiefsten Hornhautschichten ausschliesslich bei Endothelläsionen eintritt, dass negativer Ausfall der Reaktion eine solche nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt, dass bei zahlreichen tiefsitzenden Hornhauttrübungen in Fällen von tiefer Keratitis Endotheldefekte dem Eintritte

der Trübung vorausgehen oder diesen begleiten, dass aber gerade bei typischer parenchymatöser Keratitis (e lue hereditaria) im Frühstadium die Endothelerkrankung gewöhnlich fehlt.

Anatomie und Experiment haben bisher die Frage nach der Entstehung der primären Keratitis parenchymatosa nicht zu lösen vermocht. Beide haben im Gegenteil dazu geführt, dass man an dem Vorkommen einer wirklich primären Keratitis parenchymatosa Zweifel hegte. Ob man nun eine vorausgehende Schädigung des Endothels der Cornea, oder eine vorausgehende Erkrankung der Uvea-Sklera als das Wesentliche ansah, in jedem Falle setzte man sich mit der klinischen Erfahrung, welche in so vielen Fällen gelehrt hatte, dass an bishin normalen Augen die Hornhauterkrankung entstehe, in Widerspruch. Dieser Widerspruch war nur durch die Anatomie zu lösen, und diese hatte noch nicht das letzte Wort gesprochen.

Eigene Beobachtung.

Der Fall primärer Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria, den ich klinisch und anatomisch untersucht habe, ist folgender.

O. Marie, 8 Jahre alt, wurde am 24. XI. 1901 auf die Klinik des Hofrath Schnabel aufgenommen, nachdem das linke Auge seit etwa einer Woche erkrankt war.

Die Mutter des Kindes hat siebenmal geboren. Das erste Kind Totgeburt, das zweite ist unsere Patientin, das dritte Totgeburt, das vierte im Alter von acht Wochen gestorben, das fünfte lebt und wird gleichzeitig wegen Sekundärglaukom nach Hornhautgeschwüren auf die Klinik aufgenommen — es bietet keine Zeichen von hereditärer Lues oder Tuberkulose; das sechste Kind ist im Alter von vier Monaten gestorben, das siebente ist ein gesunder Säugling. Der Vater kann nicht einvernommen werden. Das schwächliche Kind hat an der Wangenhaut beiderseits zahlreiche rote konfluierende Flecke (Narben nach papulösem Exanthem?), ist heiser, die Tonsillen sind geschwollen und gerötet.

Am rechten Auge ausser einer leichten Verbreiterung des Randschlingennetzes oben nichts Pathologisches.

Linkes Auge: Conjunctiva gerötet, episklerale Gefässe stark injiziert, diffuse violettrote Färbung der pericornealen Zone der Sklera. In der ganzen oberen Hälfte ist die Cornealoberfläche gestichelt, das Cornealgewebe von einer unregelmässig flockigen, nur gegen den oberen Rand zu etwas dichteren und gleichmässiger graulichen Trübung eingenommen, die ohne scharfe Grenze in die untere, normale Hornhautpartie übergeht. Das Randschlingennetz ist oben zu einer ungefähr 2 mm breiten, scharf abschliessenden Gefässsichel verbreitert. Leichte Iritis.

In den folgenden Wochen beginnt am linken Auge von oben her eine reichliche Neubildung tiefliegender Gefässe in der Hornhaut, die epau-

lettenförmige Gefässsichel am oberen Hornhautrande verbreitert sich gleichfalls. In der unteren, bislang durchsichtigen Hornhauthälfte stellen sich, unter starker Stichelung der Hornhautoberfläche tiefsitzende fleckige Trübungen ein, die bald von Gefässen, und zwar tiefliegenden, durchzogen werden, so dass anfangs Januar 1902 die ganze Cornea nahezu diffus von graulichen Trübungen und reichlichen Gefässen, letztere besonders in der oberen Hornhauthälfte, eingenommen ist. Am oberen Rande beginnen sich die Trübungen aufzuhellen.

Am 29. XII. 1901 beginnt am rechten Auge sich die Hornhautentzündung zu etablieren. Das Randschlingennetz verbreitert sich zu einer schmalen Gefässsichel, in der oberen Hälfte treten zarte, grauliche, tiefliegende Fleckchen auf, die bald zusammenfliessen und in den nächsten Tagen von zahlreichen flockigen Trübungen in den übrigen Hornhautpartien gefolgt sind.

Eine spezifische Behandlung wurde nicht eingeleitet.

Am 15. I. 1902 ist am rechten Auge das Zentrum der Cornea von einer besonders dichten grauen, im Zentrum an mehreren Stellen gesättigteren Trübung eingenommen, in deren Nachbarschaft unregelmässige grauliche Flecken sich finden. Von oben sowohl, als von den anderen Seiten schieben sich tiefliegende Gefässe in die Cornea vor, die besonders in der oberen Hornhauthälfte zu einem tiefliegenden Gefässfächer sich verdichten. Pupille auf Atropin gut erweitert. Am linken Auge gehen die Reizerscheinungen zurück, die Randpartien der Cornea hellen sich etwas auf, Gefässbildung in der Cornea sehr reichlich. Die Pupille ist auf Atropin fast maximal erweitert, keine Synechien.

Am 16. I. abends traten heftige Erstickungsanfälle auf, derentwegen das Kind auf die Klinik v. Schrötters transferiert wird. Der mir von Hofrat v. Schrötter und Dr. Hermann v. Schrötter freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten.

Diagnose: Infiltratio chordae vocalis dextrae e lue hereditaria, Laryngospasmus.

Am rechten Stimmbande fanden sich höckerige, weisslich belegte Ulcerationen, die als luetische angesprochen werden.

In der Nacht vom 19. auf den 20. I. traten neuerlich heftige Erstickungsanfälle auf, die zuerst durch Intubation, dann, als dies nicht genügt, um ungefähr 1 Uhr nachts durch Tracheotomie behoben werden. Um 2 Uhr nachts tritt plötzlich, nachdem das Kind ruhig geschlafen hatte, heftige Atemnot auf, aus der Kanüle wird rötliche, schaumige Flüssigkeit expektoriert — um 4 Uhr früh tritt Exitus letalis ein.

Die Sektion wurde am selben Tage ausgeführt, sie ergab Status thymicus, alle Lymphdrüsen am Halse grauweiss, sulzig hart geschwollen. Ulcerationen und Infiltrate im Larynx, beiderseitiger akuter Pneumothorax, Collaps beider Lungen mit zahlreichen Atelektasen.

Die Bulbi wurden 10 Stunden post mortem enucleiert, in Müllerscher Flüssigkeit mit Zusatz von ein Dritteil 10 % Formalinlösung fixiert, nach acht Tagen in reine Müllersche Flüssigkeit übertragen, nach weiteren 14 Tagen ausgewässert, in Alkohol steigender Konzentration nachgehärtet, nachdem vorher aus jeder Cornea ein kleines Randsegment excidiert und in 1 % Osmiumsäure eingelegt worden war. Der vordere Abschnitt

wurde dann isoliert in Celloidin eingebettet und in dem vertikalen Meridian parallele Meridionalschnitte zerlegt.

Nur ein kleiner Teil der rechten Hornhaut wurde in oberflächenparallele Flachschnitte zerlegt, welche vorzugsweise mit Thionin gefärbt wurden. Im übrigen wurden ausser der gebräuchlichen Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Kongorot und van Gieson-Färbung die verschiedensten Zweckfärbungen, welche überhaupt gebräuchlich sind, vorgenommen. Eine kleine Anzahl von Schnitten wurde auch auf Tuberkelbacillen untersucht, wie gleich vorweg bemerkt werden soll, mit vollständig negativem Resultat.

Die kleinen in Osmiumsäure weiter behandelten Stückchen wurden ebenfalls in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

An beiden Augen wurde der vordere Abschnitt, um eine bessere Schnittfähigkeit der Linse zu erzielen, und am linken Auge besonders wegen der später zu beschreibenden besonderen Starrheit der Membrana Descemeti, mehrmals nach Anlegung je einer Schnittserie von etwa 50 Schnitten neuerlich in absolutem Alkohol entwässert, mit dünnem Celloidin durchtränkt und neuerlich eingebettet. Der hintere Abschnitt wurde in zum horizontalen Meridian parallele Serienschnitte zerlegt.

Rechtes Auge. Cornea.

Eine vollständig normale Beschaffenheit der Hornhaut existiert nirgends, aber an sehr vielen und stellenweise auch ausgebreiteten Partien sind die Veränderungen äusserst geringfügiger Natur.

Um eine bessere Übersicht über die auf den ersten Blick recht komplizierten histologischen Verhältnisse zu ermöglichen, will ich vorerst die wichtigsten Arten pathologischer Zustände im Hornhautgewebe gesondert schildern und dann genauer auf deren topographische Verteilung eingehen.

Die wichtigsten Teilbefunde in der Corneagrundsubstanz des rechten Auges sind also folgende:

1. Die Hornhautlamellen erscheinen an einzelnen Stellen vollständig normal beschaffen, aber die Spaltsäume zwischen denselben sind von zahlreichen zelligen Elementen eingenommen. Aus der Kombination der Bilder, welche das Studium der Meridionalabschnitte verschiedener Färbung, und besonders der Flächenschnitte liefert, zeigt es sich, dass die fixen Hornhautkörperchen an Zahl wesentlich vermehrt sind, dass ihre Kerne ausserordentlich polymorph sind und ausserordentlich grosse Verschiedenheit in ihrer Affinität zu Kernfärbmitteln besitzen. Neben ausserordentlich blass gefärbten Kernen sieht man oft ganz gleich geformte, also sicher als Kerne von Hornhautkörperchen anzusprechende, aber fast ganz dunkel gefärbte Kerne. Mitunter liegen 2—3 blasse oder ein blasser und zwei dunkel gefärbte, in ihrer sonstigen Beschaffenheit vollständig den Kernen von Hornhautkörperchen entsprechende Kerne in einer Saftlücke. Daneben sieht man solche, an denen neben den geschilderten zelligen Elementen auffallend dunkel gefärbte mehr rundliche, mitunter gelappte, fast immer aber in einer langgezogenen Zelle enthaltene Kerne sich finden. Endlich findet man zahlreiche intensivst tingierte Kerne von Rundzellen (Wanderzellen) und äusserst spärlich typische polymorphkernige Leukocyten.

Es ist äusserst bedauerlich, dass die Hornhaut nicht in überlebendem

Zustande in die Fixierungsflüssigkeit gekommen ist, so dass also über feinere Kernstruktur, Kernteilungsvorgänge absolut nichts Sicheres auszusagen ist. Aus dem genauen Studium der Bilder ergibt sich aber doch, dass wenigstens die überwiegende Mehrzahl der an den geschilderten Stellen vorfindlichen Kerne sicher aus Proliferation der fixen Hornhautkörperchen, sowie, die kleinen Rundzellen, aus Proliferation der normalen Wanderzellen hervorgegangen ist. Es lässt sich nirgends eine etwa strassenförmige Einwanderung zelliger Elemente vom Hornhautrande her konstatieren, abgesehen von jenen später zu beschreibenden, am längsten erkrankten Stellen, in denen Vaskularisation eingetreten ist.

2. Dicht angrenzend an solche Stellen mit normalen Lamellen und nur vermehrtem Kerngehalt der Interstitien finden wir Stellen, in denen die Lamellen gleichfalls noch normal sind, die Saftspalten leicht erweitert und mit einer sehr grobkörnigen, anscheinend protoplasmatischen Masse gefüllt sind, welche der Längsachse der Spalten entsprechend angeordnete, intensiv dunkel tingierte, unregelmässig geformte Kerne enthalten.

Dicht daneben wieder sind die Saftspalten noch weiter, ihr Inhalt mit Hämatoxylin gleichmässig bläulich gefärbt, und enthalten zahlreiche kleine Kernfragmente, daneben einzelne grössere, ebenfalls sehr dunkel tingierte runde Kerne, sowie auch polymorphe blasse, mitunter wie angenagt aussehende Kerne fixer Hornhautkörperchen, endlich vereinzelte ganz deutliche Rundzellen mit oft lappigen Kernen. Die einzelnen Saftlücken fliessen dann zu langen strassenförmigen Räumen zusammen, in denen man nacheinander vollständig typische Kerne von Hornhautkörperchen in bedeutend vermehrter Zahl, dazwischen gelapptkernige Zellen und unregelmässig geformte dunkle Kerne, sowie auch Spiessfiguren, aber nirgends ein abgrenzbares Protoplasma vorfindet (siehe Fig. 4 und 5, Taf. XVIII obere Hälfte).

3. Die krasseste Ausbildung dieser Veränderung findet sich dann hauptsächlich im Zentrum grösserer und, wie wir sehen werden, höchst unregelmässig in der Hornhaut angeordneter Herde.

Es sind hier die Saftspalten auf das Vielfache ihrer normalen Dicke, bis zu 20 μ Dicke erweitert, mit einer in Hämatoxylin bläulich gefärbten feinstkörnigen Masse gefüllt, in der ohne deutliche Abgrenzung massenhaft höchst unregelmässig geformte, kleine, selten die Grösse des Kernes einer Wanderzelle erreichende Kernfragmente, vielfach nach Art der Kerne der polynuclearen Leukocyten aneinander gereihte, aber noch viel unregelmässiger geformte Kerne enthalten sind. An einzelnen Stellen fehlt in der die weiten Saftspalten füllenden feinkörnigen Masse jede Andeutung von Kernfragmenten.

Nur an spärlichen Stellen ist in dieser Zerfallsmasse noch ein oft wie angefressen aussehender Kern eines Hornhautkörperchens oder eine ziemlich gut erhaltene Rundzelle mit lappigem Kern nachweisbar. An van Gieson-Präparaten sind diese Massen hellgelb gefärbt, die Kernfragmente dunkelrot bis braun, und nur an wenigen Stellen treten blassrosa gefärbte rundliche Gebilde, augenscheinlich aufgequollene Kerne von Hornhautkörperchen, in der gleichmässig feinkörnigen Masse deutlicher hervor.

Während an den Stellen, wo diese Veränderungen in den Saftspalten nur angedeutet sind (sub 2.), die Lamellen dazwischen noch vollständig normal

sind, sind sie an den am stärksten erkrankten solchen Partien anscheinend in Einschmelzung begriffen, mit Hämatoxylin diffus gebläut, unregelmässig grobfaserig oder feinstkörnig getrübt, und sieht man an manchen Stellen dann Saftspalten verschiedener Tiefe miteinander nahezu vollständig zusammenfliessen. Nur an so hochgradig erkrankten Partien sind sämtliche zelligen Elemente als solche verloren gegangen, während an weniger intensiv erkrankten Partien immer dazwischen wieder wohlgeformte, oft aber bizarr aus ihrer normalen Richtung heraustretende Hornhautkörperchen oder einzelne Leukocyten vorfindlich sind (siehe Fig. 5).

An einzelnen der Herde kann man in den mit Detritus gefüllten Saftspalten rundliche, lappige, mit Hämatoxylin dunkel gefärbte, scharf abgegrenzte Gebilde sehen, welche eine deutliche Schichtung aufweisen und ein Vorstadium hyaliner Degeneration darzustellen scheinen. Es soll hier schon bemerkt werden, dass aus der Untersuchung der mit Osmium behandelten Schnitte es sich ergibt, dass nirgends in der Cornea Fetttröpfchen sich vorfinden.

4. Als vierte Kategorie von Veränderungen des Hornhautgewebes finden wir Stellen, selten mehr als etwa vier bis sechs Lamellen in die Tiefe reichend und selten über 1 mm im meridionalen Durchmesser, an denen die normale Lamellierung (am Meridionalschnitt gesehen) der Hornhaut vollständig verloren gegangen ist. Reichlichste, ausserordentlich polymorph geformte, aber sonst durch ihre blasse Färbung und die feine Granulierung oder netzartige Zeichnung leicht als Hornhautkörperchen erkennbare Kerne scheinen nach allen Richtungen durcheinandergewirbelt. Zwischen ihnen findet sich ein sehr lückenhaftes, spärliches feinfaseriges Gewebe, das sich mit Kongorot oder Eosin etwas dunkler färbt als die normalen Hornhautlamellen, das aber ganz regellos, oft netzartig zwischen den Kernen gelagert ist. Diese augenscheinlich als Stellen beginnender Regeneration zu erkennenden Herde enthalten neben den unregelmässig geformten, aber doch im allgemeinen mehr stäbchenförmigen Kernen auch unregelmässig lappige, oft fingerförmig nach verschiedenen Richtungen sich verästelnde, aber, wie gesagt, immer durch ihre blasse Färbung als Derivate fixer Hornhautkörperchen erkennbare Kerne (siehe Fig. 6).

Besonders an den Flachschnitten sieht man, dass an solchen Stellen das Protoplasma um einzelne Kerne mitunter sehr reich entwickelt und an Thioninschnitten ziemlich intensiv gebläut ist, während an andern, und zwar an der grossen Mehrzahl dieser Kerne keine Spur einer protoplasmatischen Hülle nachweisbar ist. Manche dieser Kerne haben eine Länge bis zu 30 μ. Da die Kerne, wie gesagt, in allen Richtungen regellos wie durcheinandergeworfen gelagert und oft mehrfach verästelt und an den Meridionalschnitten natürlich in allen Richtungen vom Schnitte getroffen sind, ergibt sich besonders an dickeren Schnitten ein ausserordentlich verwirrendes Bild.

5. Als letzter Typus der Veränderung imponieren jene Stellen, an denen Vaskularisation eingetreten ist. Die neugebildeten Blutgefässe bestehen in der Cornea überall lediglich aus einem zellreichen Endothelrohr; eine eigentliche Gefässwand ist sonst an keiner einzigen Stelle nachzuweisen. Die Endothelkerne sind an den Stellen, wo die Vaskularisation anscheinend älter ist, also nahe dem Rande, ausserordentlich reichlich und dicht stehend, an

den Spitzen der neugebildeten Gefässe, also dort, wo anscheinend das jüngste Stadium der Gefässproliferation vorliegt, viel spärlicher, so dass es am Meridionalschnitte vielfach den Anschein erweckt, als ob einfach Blut in die präformierten Saftspalten der Hornhaut eindringen würde und nur spärliche Endothelzellen diesen Weg markieren würden. An den Flachschnitten ist aber überall ein zusammenhängendes, wenn auch aus ziemlich spärlichen Zellen bestehendes Endothelrohr nachweisbar, von dem aus anscheinend Sprossen von Endothelzellen in das Hornhautgewebe und zwar vorwiegend parallel den Lamellen vordringen.

Wo die Vaskularisation irgend beträchtlicher entwickelt ist, liegen die Blutgefässe durchaus nicht ausschliesslich der Oberfläche parallel, sondern kreuzen die Lamellen vielfach in spitzen Winkeln, die eine Grösse bis zu 45° besitzen können. Wo die Vaskularisation dichter ist, sind die Hornhautlamellen an manchen Stellen vollständig verloren gegangen und besteht das Hornhautgewebe daselbst nur aus zum Teil in oberflächenparalleler Richtung, aber entsprechend der unregelmässigen Richtung der Blutgefässe auch in anderer Richtung strassenförmig verlaufenden Zügen von Kernen.

Diese Kerne haben zum grossen Teil den Charakter einkerniger Wanderzellen (Lymphocyten), sie sind rundlich oder streng rund, intensiv tingiert, meist ohne deutliche Kernstruktur, ohne Spur Protoplasma. Daneben finden sich aber, bald in viel geringerer, bald in annähernd gleicher, selten in überwiegender Zahl blasse, längliche oder sehr langgestreckte Kerne verschiedenster Grösse und Lagerung, die als Abkömmlinge fixer Hornhautkörperchen zu erkennen sind. Ausgesprochene Spiessfiguren sind an solchen Stellen nirgends deutlich nachweisbar. An vielen dieser Kerne, und zwar sowohl an den rundlichen, als auch an den ovalen und stäbchenförmigen Kernen der fixen Hornhautkörperchen ist ein mehr weniger reichliches Protoplasma nachweisbar, während es an andern wieder vollständig zu fehlen scheint.

Nur an den hochgradigst in dieser Art veränderten Stellen ist die reihenförmige Anordnung der Kerne vollständig verloren gegangen und besteht ein ähnliches regelloses Durcheinander, wie an den kleinen Herden beginnender Reparation, die sub 4 beschrieben sind.

Ich will hier gleich bemerken, dass es weder an Meridionalschnitten noch an Flachschnitten überall auch nur mit annähernder Sicherheit möglich ist, fixe Hornhautkörperchen von Endothelzellen neugebildeter Blutgefässe mit Sicherheit zu unterscheiden. Nur die regelmässige Anordnung der letzteren erlaubt in den meisten Fällen eine sichere Klassifizierung.

Wenn wir nunmehr auf die Topographie der einzelnen Veränderungen übergehen, so legen wir vorerst die Beschreibung an einem vertikalen Meridionalschnitt entsprechend der Hornhautmitte zu Grunde. Die Hornhaut hat dort von der Aussenfläche der Membrana Bowmani bis zur Innenfläche der Descemetschen Membran am Beginne der ersteren unten eine Dicke von 0,58 bis 0,60 mm, schwillt gegen das Zentrum in nicht ganz regelmässiger Weise allmählich bis zu einer Dicke von etwa 0,80 mm an. Ungefähr in der Mitte zwischen Hornhautzentrum und Ende der Bowmanschen Membran oben schwillt die Hornhaut plötzlich auf eine Dicke bis zu 1 mm und etwas darüber an, um dann allmählich bis zum oberen Rande wieder nahezu zur Dicke des unteren Randes, bis ungefähr 0,65 mm, abzunehmen (s. Fig. 1, Taf. XVII).

Wenn wir die Hornhaut am Meridionalschnitte in drei gleiche Abschnitte teilen, so hat der unterste Abschnitt die geringste Dicke und zeigt auch die geringsten Veränderungen im Hornhautparenchym.

Die Bowmansche Membran beginnt ungefähr 0,96 mm oberhalb des normal gelegenen Randes der Membrana Descemeti. Es erscheint also das Skleralband hierselbst nur ganz wenig gegenüber der Norm verbreitert. Die Bindehaut ist hier durch ein sehr kernreiches lockeres Gewebe, das ausserordentlich zahlreiche, grösstenteils dünnwandige Blutgefässe und massenhafte Zellkerne verschiedenster Form, Grösse und Färbbarkeit enthält, von der Sklera geschieden und erstreckt sich ein dem Granulationsgewebe ähnliches kernreiches Gewebe mit Gefässen etwas weiter als normal über die am Rande schon wohl charakterisierten Hornhautlamellen in die Hornhaut hinein fort. Dieses Gewebe besteht aus dunkel tingierten rundlichen Kernen, ovalen blassgefärbten Kernen und Übergangsformen beider, sowie äusserst spärlichen polymorphkernigen Leukocyten. Die Membrana Bowmani ist am Rande wie angefressen und erstrecken sich die gleichen vielgestaltigen Kerne noch eine ganz kurze Strecke unter die normal erhaltene Bowmani in die oberflächlichste Hornhautlamelle fort (siehe Fig. 7, Taf. XVIII).

Das Epithel erscheint an der Bindehaut ungefähr normal, nur von einzelnen einkernigen oder polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt, sowie stellenweise etwas aufgelockert; Becherzellen sind reichlich vorhanden. Am Hornhautrande selbst dagegen ist das Epithel höchst unregelmässig, indem die Basalzellen durch unregelmässig gelagerte und geformte, sehr verschieden intensiv tingierte Zellen ersetzt sind, zwischen denen einzelne Leukocyten liegen, während die Riff- und Stachelzellen vollständig fehlen und nur die oberflächlichste Schicht in ungefähr normaler Dicke vorhanden ist.

Aus den oberflächlichsten Lagen der Sklera schieben sich nur wenig über den Rand der Membrana Bowmani Gefässreiser, teils fast nackt, teils von reichlichen, rundlichen und ovalen Zellen begleitet, in das Hornhautparenchym hinein vor, aber überall das innerste Dritteil der Hornhautdicke frei lassend. Im übrigen weist dieses unterste Drittel der Cornea im grossen und ganzen fast nur die sub 1 beschriebenen leichten Proliferationsvorgänge der Hornhautkörperchen und Einlagerung von spärlichen Wanderzellen in die Saftspalten bei normaler Beschaffenheit der Lamellen selbst auf. Nur an einzelnen Stellen finden sich, und zwar bald oberflächlich dicht unter der Bowmani, bald dicht an der Descemetschen Membran, bald wieder in den verschiedenen Tiefen des Hornhautparenchyms, kleine, selten eine Flächenausdehnung von 1 mm im Durchmesser erreichende Reparationsherde, wie sie sub 4 beschrieben sind, vor, oder kleine Herde von beginnendem Zerfall der Zellen, wie sub 2 beschrieben.

Ein vollständig abweichendes Verhalten gewinnt das mittlere Hornhautdrittel (des Vertikalschnittes) dadurch, dass hier grosse nekrotische Herde, wie sie sub 3 beschrieben sind, sich vorfinden (siehe Fig. 3 und 4).

Dieselben liegen ganz unregelmässig, durchaus nicht oberflächenparallel, sondern oft so, dass der eine Rand der im allgemeinen rundlichen Herde sich der Descemeti, der andere sich der Bowmani nähert. Sie erreichen in den mittelsten Partien mitunter einen Durchmesser bis zu 3 mm und eine Dicke, welche etwa einem Dritteile der ganzen Hornhautdicke ent-

sprechen würde. Ihr Rand ist nirgends ganz scharf, sondern besonders der untere, gegen den untern Hornhautrand zusehende Rand dieser nekrotischen Herde verliert sich oft ganz unmerklich gegen das gesunde Hornhautparenchym in der Art, dass hier die sub 2 geschilderten geringfügigen Veränderungen in den Saftspalten sich vorfinden. Mitunter finden sich auch nur ganz kleine, wenig ausgesprochene Herde anscheinend beginnender Nekrose, wie sub 2 beschrieben, mit noch normalen Lamellen, dicht angrenzend an die Reparationsherde. Nirgends reicht die Nekrose bis dicht an die Grenze der Vaskularisation heran. Wenn man die Serienschnitte rekonstruiert, so sieht man, dass die ganze mittlere Hornhautpartie in, wie gesagt, unregelmässiger Weise, von solchen nekrotischen Herden eingenommen ist, die in den verschiedensten Hornhautschichten gelegen ungefähr oberhalb des Zentrums der Cornea zu einem dichtesten Herd zusammenzufliessen scheinen, in dem dann die Nekrose am allerausgesprochensten entwickelt ist.

Das oberste Drittel der Cornea, dessen Grenze gegen das mittlere ungefähr mit der grössten Hornhautdicke zusammenfällt, hat nur in den tiefsten Schichten an einzelnen Stellen eine Beschaffenheit, wie sie in dem unteren Hornhautdrittel sich vorfindet. Die oberflächlichen zwei Dritteile der Hornhautdicke sind von reichlichen Gefässen durchzogen, und zwar in der Art, dass die Zahl der Gefässe am Hornhautrande eine viel geringere ist als an der unteren Grenze des oberen Drittels. Während am Hornhautrande die Gefässreiser oberflächenparallel eindringen, scheinen sie gegen die Hornhautmitte zu binsenförmig sich in der Fläche sowohl als auch schräg zur Oberfläche der Sklera zu verästeln (siehe Fig. 2). In dem reichst vaskularisierten Bezirke, also gegen die Grenze des mittleren Hornhautdrittels zu, ist auch der intensivste Kernreichtum, wie er vorher beschrieben, vorfindlich, und an dieser Stelle ist auch in ausgiebigstem Masse das hinterste Dritteil der Hornhautdicke von gefässlosen Reparationsherden, wie sie sub 4 beschrieben sind, eingenommen, die sich grösstenteils von der Vaskularisationszone bis zur Descemeti erstrecken (siehe Fig. 6).

An der Oberfläche ist das Hornhautgewebe am ganzen oberen Rande in einer Breite bis zu $2\frac{1}{2}$—3 mm von einem äusserst kernreichen, reichst vaskularisierten Granulationsgewebe, wie es am unteren Hornhautrande beschrieben wurde, ersetzt; hier fehlt die Membrana Bowmani vollständig, während das Epithel im allgemeinen besser erhalten ist, als am unteren Hornhautrande, aber doch denselben Typus der Entartung aufweist, wie unten. An einzelnen Stellen findet sich in diesem oberflächlichen Granulationsgewebe, das dem epaulettenförmigen Pannus, wie er im klinischen Krankheitsbilde geschildert wurde, entspricht, eine dichteste Ansammlung ausschliesslich einkerniger Zellen; es sind runde gleichmässig dunkel tingierte Kerne, ohne jede Spur von Protoplasma, also den Lymphocyten ähnliche oder gleiche Gebilde (siehe Fig. 9, Taf. XIX).

Eine Abweichung von dem bisher geschilderten Befunde ergibt sich nur an einigen Stellen des Hornhautrandes. Nahezu ringsum schieben sich aus dem Ligamentum pectinatum oft bis $\frac{1}{2}$ mm breite Strassen von meist einkernigen Rundzellen, zwischen denen aber ganz typische proliferierte Hornhautkörperchen sich vorfinden, gegen die Hornhautmitte zu vor,

und zwar ausschliesslich entsprechend den 2—3 äussersten Hornhautlamellen, bzw. Saftspalten. Am untern Rande finden sich angrenzend an diese zungenförmig in die Hornhaut hineinreichende tiefe Infiltration mehrere, am Meridionalschnitte wie langgestreckte Knötchen aussehende Zellenansammlungen, aus typischen Hornhautkörperchen und spärlicheren einkernigen Wanderzellen bestehend; an zwei Stellen derselben finden sich riesenzellenähnliche Bildungen, indem sich ovale blass gefärbte Kerne ganz unregelmässig in feinstkörnig oder nahezu homogen aussehendem Protoplasma aneinander gelagert vorfinden[1]). Die Lamellen der Hornhaut sind darüber wie leicht aufgebogen, entweder vollständig normal oder aufgefasert, von feinen Lücken und von reichlichsten proliferierenden Hornhautzellen und spärlicheren Rundzellen durchsetzt, also im Stadium der Reparation, wie sie sub 4 beschrieben wurde (s. Fig. 7, Taf. XVIII). Ich will gleich hier bemerken, dass das Fehlen epitheloider Zellen und die ganz regellose Anordnung der Kerne in den riesenzellenähnlichen Gebilden absolut den Verdacht, dass es sich um Tuberkelknötchen handeln könne, ausschliesst. Überdies ergab die Färbung auf Tuberkelbacillen an diesem, wie auch am zweiten Auge ein völlig negatives Resultat.

Das Epithel der Hornhaut ist in ganzer Ausdehnung hochgradigst verändert und zwar, ausgenommen die schon beschriebenen Randpartien entsprechend der Verbreiterung des Randschlingennetzes bzw. der Pannusbildung, bei völlig in ihrer tinktoriellen und sonstigen Beschaffenheit normalem Verhalten der Bowmanschen Membran. Am hochgradigsten ist das Epithel verändert entsprechend den nekrotischen Herden des Parenchyms in den mittleren Hornhautbezirken. Es ist hier auf grosse Strecken so hochgradig verdünnt, dass es knapp die Dicke der Bowmanschen Membran, d. i. etwa 8 μ (gegen ungefähr 50 μ am normalen Auge!) erreicht. In ganzer Ausdehnung ist hier von den normalen Epithelschichten nur die oberflächliche Plattenzellenschicht und zwar fast vollständig regelmässig zwei bis höchstens drei Lagen stark erhalten, aber die Zellen sind besonders in den mittleren Partien stärker verhornt und flacher, als an normalen Augen.

[1]) Es handelt sich hier offenbar, wie an den übrigen Stellen dieser und der linken Hornhaut um sog. Syncytien oder Plasmodien nach His (s. das Referat von Schaffer in Jahresbericht der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1901, S. 161): Erfolgt sehr rasche Kernteilung, so verzögert sich die Abgrenzung des Protoplasmas, und die neugebildeten Kerne bleiben in einem gemeinsamen Protoplasmaklumpen liegen — Syncytium; Plasmodium ist ein durch Wiederverschmelzen junger geteilter Zellen gebildeter Protoplasmaklumpen mit zahlreichen Kernen. Der Ausdruck Syncytium und Plasmodium wird aber, wie mir Prof. Schaffer mitteilt, in der normalen Histologie vielfach identifiziert, da eine Trennung der gleichartigen Gebilde eben nur auf Grund der mutmasslichen Genese möglich ist. Jedenfalls kommen solche Bildungen überall dort im Gewebe, sowohl Epithel als Binde- oder Muskelgewebe, vor, wo rasche Proliferation erfolgt. Damit ist wohl das häufige Vorkommen dieser riesenzellähnlichen Syncytien in meinem Falle, wie in den Fällen chronischer Iridocyclitis usw. usw. erklärt.

An vielen Stellen fehlen alle andern Epithelschichten vollständig, und befinden sich zwischen der Hornschicht und der Bowmanschen Membran bläschenförmige Hohlräume, welche einzelne unregelmässig geformte rundliche Zellen enthalten, die in ihrem Charakter mehr Wanderzellen als Epithelzellen gleichen, während an anderen Stellen eine Schicht höchst unregelmässig geformter, grösstenteils rundlicher, mitunter oblonger, wie aufgequollener Epithelzellen mit grossen, sehr blassen Kernen sich finden, daneben wieder anscheinend mehrkernige Epithelzellen, deren Kerne etwas dunkler gefärbt sind, und endlich kleine Rundzellen, meist einen stark tingierten, seltener einen mehrlappigen Kern enthaltend. An einzelnen Stellen sind die verhornten Epithelschichten nur durch eine einschichtige Lage am Meridionalschnitt bis 0,04 mm langer aufgequollener Epithelzellen mit sehr blassem, mitunter wie angenagten Kern getrennt, die voneinander oft durch zwei bis drei kleine Rundzellen geschieden sind. Mitunter finden sich zwischen den vergrösserten Lagen und der Bowmani nur dünne, in Eosin gleichfalls schon rötliche, also anscheinend in Verhornung begriffene Epithelzellen. Gegen den Hornhautrand zu ist nicht nur die Oberflächenschicht etwas dicker und mehrschichtiger, sondern finden sich den normalen Basales ähnlichere, aber immer noch unregelmässig geformte Epithelzellen in einer, selten zwei Lagen zwischen der Hornschicht und der Bowmanschen Membran, und zwischen ihnen dann wohl zu differenzierende, fast ausschliesslich einkernige Leukocyten.

Ein auch nur annähernd normal geschichtetes Hornhautepithel findet sich an keiner einzigen Stelle der ganzen Cornea.

Die Membrana Descemeti ist in ganzer Ausdehnung vollständig normal erhalten, ihr Endothel ist nur an den Randpartien oben und unten, ausgenommen die wenigen Stellen der tiefen Knötchen am Hornhautrande unten, normal erhalten, und zwar in der oberen Hornhauthälfte in grösserer Ausdehnung als in der unteren.

An erstgenannter Stelle reicht das Endothel in ziemlich kontinuierlicher Schicht nahezu bis zur Grenze des oberen und mittleren Drittels und endet dort zackig, an manchen Stellen einfach, wie abschilfernd, indem sich noch blassgefärbte Endothelzellen in schütterer Reihe weiter nach abwärts fortsetzen, an andern Stellen mehrschichtig in Form von knötchenförmigen Anhäufungen, welche an manchen Stellen bis zu 60 μ Dicke anschwellen. Mitunter findet man auch kugelige, aus eingerollten Endothelzellen bestehende Gebilde von gleichem Durchmesser, einer Endothelperle gleichend, der Hornhautinnenfläche anliegend[1]). An Stellen, wo ein tiefer Reparationsherd unmittelbar an der Descemeti liegt, sind die Endothelzellen mitunter, aber nicht immer gequollen, die Kerne blasser gefärbt, und liegen der regelmässigen Schicht gleichartige oder mehr rundlich geformte Zellen, sowie einzelne Leukocyten gegen die vordere Kammer zu an; es können auch einzelne Endothelzellen vollständig abgeschilfert sein, so dass die Descemeti dann nackt ist. In den mittleren Hornhautpartien ist die Descemeti grossenteils von den schon früher geschilderten, wie flachgedrückten oder eintrocknenden Endothelzellen bedeckt. Besonders entsprechend den grössten nekro-

[1]) Die Gebilde sind so gross, dass sie bei Lupenvergrösserung gesehen werden könnten — und zwar als „Präzipitate“.

tischen Herden aber liegt der Descemeti eine bis zu 0,06 mm dicke ungleichmässige Schicht von typischem netzförmigen Fibrin an, in das ein- und polymorphkernige Leukocyten, sowie grössere blassgefärbte Kerne, anscheinend abschilfernde Endothelzellen, eingelagert sind. Gegen die unteren Partien zu, aber auch an vielen Stellen in den übrigen Hornhautpartien liegt dem Endothel eine oft bis zur Iris reichende Schicht von feinstkörniger, fast amorpher geronnener Eiweissmasse auf, die nahe der Descemeti oder an der Descemeti spärliche Leukocyten enthält. Manche der Leukocyten führen Pigmentkörner.

Die Sklera ist im pericornealen Bezirke von sehr zahlreichen und grösstenteils weiten Blutgefässen in allen Lagen durchsetzt. Der Kernreichtum ist diffus vermehrt, und finden sich besonders in den die Gefässe einschliessenden Spalträumen zahlreiche, fast ausschliesslich einkernige Rundzellen, sowie spindelförmige oder ovale, dann blasser gefärbte Kerne. An zahlreichen Stellen, besonders in der oberen Circumferenz, sind die Gefässe von das Gefässkaliber um das Vielfache übertreffenden zellreichen Scheiden begleitet, die gegen die Sklera nicht ganz scharf abgegrenzt sind. An zahlreichen Stellen findet man auch solche Zellherde, in deren Zentrum ein vollständig zellig obliteriertes Gefäss vorhanden ist.

Weiter zurück findet sich nur in der Episklera ein etwas grösserer Kernreichtum, während an der Sklera keine deutlichen Veränderungen, ausser an den durchtretenden Gefässen da und dort eine geringe Anzahl von Rundzellen vorfindlich ist.

Die Lumina des Schlemmschen Venenplexus sind allenthalben deutlich, die Wand derselben ist in äusserst wechselnder Intensität, aber ringsum in beträchtlichem Masse von grösstenteils rundlichen bis spindelförmigen, blassgefärbten Kernen, also jungen Bindegewebszellen, dazwischen typischen mono- und polynuclearen Leukocyten durchsetzt. Diese oft scharf abgegrenzten Scheiden der Lumina übertreffen das Gefässkaliber oftmals um das Vielfache. Die Endothelien sind allenthalben reichlich sichtbar. An manchen Stellen scheinen auch zapfenförmige Excrescenzen im Endothelrohr vorhanden zu sein; doch lässt sich dies auch an den lückenlosen Serien mit Rücksicht auf die reichliche Schlängelung der betreffenden Venen nicht mit Sicherheit entscheiden. Im allgemeinen sind die Veränderungen in der oberen Circumferenz des Auges ausgeprägter als an der unteren. An manchen Stellen enthalten die Venen des Schlemmschen Kanales Leukocyten und spärliche rote Blutkörperchen.

Das Ligamentum pectinatum ist sehr kernreich, von zahlreichen mono- und spärlichen polynuclearen Leukocyten, sowie pigmenthaltigen Rundzellen durchsetzt. An sehr vielen Stellen sind die Maschenräume des Ligamentum pectinatum von zahlreichen roten Blutkörperchen eingenommen. In abklingender Weise setzt sich diese Rundzelleninfiltration auf den Ciliarkörper fort. An diesem selbst findet man an ausgedehnten Bezirken einzelne grosse, an Meridionalschnitten im Querschnitt getroffene Arterien, dem Circulus arteriosus iridis major angehörig, durch eine zellreiche Intimawucherung vollständig oder fast vollständig verschlossen, ebenso zahlreiche in die Iris übergehende Zweige. Auch ist die Wandung an allen übrigen Arterien des Ciliarkörpers auffallend dick und zellarm, die Intima sehr zellreich. An den Ciliarfort-

sätzen selbst ist im grossen und ganzen ausser einer schütteren Rundzelleninfiltration nichts besonderes zu bemerken.

Die Iris ist ganz diffus von spärlichen Rundzellen, ein- und mehrkernigen, sowie von grösseren rundlichen Zellen eingenommen, deren Protoplasma an Hämatoxylin- und Thioninpräparaten sehr intensiv dunkel gefärbt ist, welche meist einen an die Wand gerückten, seltener 2—3 ebensolche runde stärker tingierte Kerne enthalten; es sind dies also grossenteils sog. Plasmazellen. An zahlreichen Schnitten sind die Rundzellen zu knötchenähnlichen, aber durchaus nicht scharf abgegrenzten Gebilden, die besonders an der Bruchschen Membran sitzen, konglomeriert (s. Fig. 10, Taf. XIX). Es finden sich aber nirgends darin epitheloide oder Riesenzellen. An Stellen, wo ein grösseres Knötchen an der Bruchschen Membran sitzt, ist mitunter das Pigmentepithel von derselben cystenartig durch Rundzellen abgehoben.

Die sehr reichlichen und weiten Gefässe haben alle sehr kernreiche Wandungen, die Endothelzellen der Irisoberfläche sind ausserordentlich reichlich, ihnen sind gegen die vordere Kammer zu angelagert, aber auch eingelagert zahlreiche mono- und polynucleare Leukocyten. An einzelnen Stellen ist der sonst ziemlich wohlgebildete Sphincter iridis stark von runden und spindelförmigen Kernen durchsetzt, die Muskelzellen anscheinend in Degeneration begriffen, ihre Kerne weniger deutlich färbbar und spärlich nachweisbar.

Retina, Choiroidea im grossen und ganzen völlig normal, nur an einzelnen Stellen der Chorioidea, sowie besonders in der Retina nahe der Papille findet sich eine beträchtliche Kernvermehrung in der Umgebung der Blutgefässe.

Die Linse weist ganz eigenartige Veränderungen auf. Einerseits sind bis in die mittleren Randpartien sowohl in der Gegend des Kernbogens als auch an der vorderen Fläche noch deutlich färbbare Kerne enthalten, anderseits weisen sämtliche oberflächlichen Linsenfasern an einzelnen Stellen insofern eine eigentümliche Veränderung auf, als einzelne Faserbüschel mit Hämatoxylin fast so dunkel gefärbt sind wie die zentralen Kernpartien der Linse, während dazwischen gelegene Fasern vollständig farblos erscheinen, so dass an einzelnen Stellen eine wunderschöne mosaikartige Zeichnung resultiert. Die Zellen des vorderen Linsenepithels selbst scheinen allenthalben völlig normal, nur sieht man zwischen ihnen und den angrenzenden Linsenfasern an vielen Stellen rundliche Lücken mit sehr blass gefärbtem Inhalte, anscheinend zerfallende Linsenfasern.

Der Glaskörper ist vollständig normal, nur an wenigen Stellen des vorderen Bulbusabschnittes sind zwischen die Zonulafasern, besonders im Bereiche der Ora serrata, sowie in den angrenzenden Glaskörper zum Teil pigmentführende Rundzellen in geringer Zahl eingelagert.

Linkes Auge. Hier kann ich mich etwas kürzer fassen. Die ganze Hornhaut besitzt eine geringere Dicke als die des rechten Auges, aber ebenfalls eine unregelmässige Wölbung. Im vertikalen Meridionalschnitt besitzt die Hornhaut am oberen Hornhautrande eine Dicke von 0,48 mm von der Descemeti bis zur Bowmani gemessen, nimmt erst in der Mitte ungefähr gleichmässig etwas an Dicke zu, erreicht etwas oberhalb der Mitte

ihre grösste Dicke von 0,62 mm, um dann gegen den unteren Rand zu bis auf 0,50 mm ziemlich gleichmässig abzunehmen.

Das Epithel ist in den mittelsten Partien ebenfalls hochgradigst bis unter die Dicke der Bowmanschen Membran verdünnt und hier sonst in gleicher Art beschaffen wie am rechten Auge, jedoch finden sich nirgends bläschenförmige Räume. In den dünnsten Stellen liegen die Plattenepithelzellen direkt der Bowmani an, an allen übrigen Stellen sind sie durch unregelmässig rundliche und unregelmässig gruppierte, teils stark tingierten Wanderzellen ähnliche Epithelzellen, teils blasse Zellen von ausgesprochen epithelialem Charakter getrennt.

Diese Veränderungen betreffen aber kaum das mittlere Fünftel der Hornhaut. An den Randpartien ist das Epithel überall in fünf- bis sechsfacher Schicht vorhanden, jedoch fehlt vollständig die morphologische Verschiedenheit zwischen den Basalzellen und den Zellen der Riff- und Stachelschicht und sind zahlreiche Kerne von Rundzellen, sowie auch deutlich durch ihre dunkle Färbung kenntliche ein- und mehrkernige Leukocyten den Epithelzellen beigemengt. Diese Beschaffenheit des Epithels ist ungefähr identisch mit der eines jungen, nach oberflächlichen Substanzverlusten oder Geschwüren der Cornea neugebildeten Epithels.

Oben reicht das ausserordentlich gefässreiche junge Bindegewebe, welches aus der Episklera sich fortsetzend die oberflächlichen Hornhautschichten durchsetzt, über 3 mm weit über den Rand der Membrana Descemeti hinab gegen die Hornhautmitte vor. Die Membrana Bowmani beginnt ganz unregelmässig, wie angenagt, und ist fast in ganzer Ausdehnung am Rande derselben eine besonders dichte Ansammlung von Rundzellen, denen aber reichliche Kerne junger Bindegewebszellen beigemengt sind, vorhanden. An manchen Stellen sind schon am Rande der Membrana Bowmani diese Kernanhäufungen zu deutlicher umschriebenen, flachen knötchenartigen Gebilden zusammengehäuft und konnten an drei derselben riesenzellenähnliche syncytiale Gebilde (s. Fig. 11, Taf. XIX), an einem derselben eine sogenannte typische Riesenzelle mit homogenem Protoplasma und regelmässigen randständigen blassen Kernen aufgefunden werden. Jenseits des Beginnes der Membrana Bowmani sind die oberflächlichen Hornhautschichten oben gleichmässig etwas kernreicher und finden sich bis etwa weitere $1^1/_2$ mm weit in die Hornhaut hineinreichend, also ungefähr bis an die Grenze des oberen und mittleren Drittels der Hornhaut zahlreiche oberflächliche, meist flache Knötchen bis zu 0,25 mm im Durchmesser und bis zu 0,05 mm Dicke. Dieselben bestehen fast zu gleichen Teilen aus ganz unregelmässig geformten und verschieden grossen, blassen, ovalen und spindelförmigen, oft gewundenen oder verästelten Kernen, also Abkömmlingen der fixen Hornhautzellen, und dazwischen einkernigen, äusserst selten auch polymorphkernigen Leukocyten. Einzelne dieser Knötchen heben die Bowmansche Membran auf, die dann einen vorspringenden Buckel bildet (s. Fig. 8, Taf. XVIII). Das Epithel ist aber an solchen Stellen in den tieferen Schichten so weit rarefiziert, dass die Plattenepithelschicht in fast glatter Oberfläche über das Knötchen hinweg zieht. An einzelnen dieser Knötchen ist die Membrana Bowmani zum Teil von der Hornhautseite her wie angenagt, an einzelnen auch vollständig defekt. An manchen Stellen sieht man Leukocyten in

die Saftkanälchen der Bowmanschen Membran eindringen. In der Nachbarschaft solcher Proliferationsstellen besitzt das Epithel der Hornhaut immer etwas reichlichere Leukocyten eingelagert. An keinem dieser ganz oberflächlichen Knötchen konnten Gefässe nachgewiesen werden, ausgenommen natürlich die Randpartie der Cornea, vor dem Beginn der Bowmanschen Membran.

In der unteren Circumferenz reicht die oberflächliche Pannusbildung nur im Maximum etwa $1^1/_2$ mm über den Beginn der Membrana Descemeti in die Cornea vor und finden sich hier nirgends ähnliche knötchenartige Bildungen wie in der oberen Circumferenz.

Das Hornhautparenchym selbst ist in den oberflächlichen Partien am Rande, sowohl oben als unten von reichlichsten Getässen durchzogen. Die Gefässe liegen in den Randpartien wie am rechten Auge oberflächenparallel, während sie gegen die Hornhautmitte zu vielfach unregelmässig, die Lamellen kreuzend, sich verästeln. In einer mittleren Zone der Cornea, zwischen Zentrum und Randpartie liegen die Gefässe fast ausschliesslich in den mittleren Partien des Hornhautdurchschnittes; in der unteren Circumferenz der Cornea ziehen in der ganzen inneren Hälfte der Hornhautdicke nur spärlichste Gefässreiserchen vom Rande her in die Hornhaut hinein, während in den oberen Partien nur etwas weniger als das innere Viertel der Hornhautdicke von Gefässen frei ist. Die hintere Hälfte der Cornea weist beiderseits in grosser Ausdehnung nahezu normale Beschaffenheit der Lamellen und nur eine bald spärlichere, bald beträchtlichere Zunahme der zelligen Elemente, wie sie sub 1 am rechten Auge beschrieben wurden, auf, oder es finden sich kleine Reparationsherde (sub 4, r. A.) eingestreut. Im übrigen findet man nur an einzelnen oberflächlichen Partien, sowohl oberhalb als unterhalb des Zentrums, aber nirgends im Zentrum, eine ähnliche, nahezu normale Beschaffenheit des Parenchyms.

Die zentralen Hornhautpartien sind in grosser Ausdehnung von reichlichsten dünnwandigen Gefässen eingenommen. Die Lamellen sind fast vollständig zerfasert, durch ganz unregelmässige Strassen und vielfach senkrecht die Richtung der Lamellen kreuzende Züge proliferierter Hornhautkörperchen sowie von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, so dass fast nirgends eine normale Lamelle sichtbar ist. Entlang der Gefässe ist besonders in den Randpartien reichliche Ansammlung von einkernigen Rundzellen zu bemerken. Auch in den als normal bezeichneten Partien oben und unten finden sich zahlreiche, in allen Schichten der Hornhaut gelagerte kleinere Herde, selten mit Gefässen, meist vollständig gefässlos, in denen die Lamellierung verloren gegangen ist, unregelmässige, oft in allen Richtungen gewundene Hornhautkörperchen wie durcheinander gewirbelt liegen, zwischen denen mitunter nur eine lückenhafte homogene Zwischensubstanz, an den anscheinend älteren aber auch unregelmässig gelagerte, fast homogene, dünne Faserzüge vorhanden sind.

Es handelt sich also um Reparationsherde, wie sie sub 4 am rechten Auge beschrieben worden sind, von denen aber zahlreiche schon zur Bildung eines faserigen odor nahezu homogenen Zwischengewebes geführt haben. Solche anscheinend neugebildete Fasermassen sind an Hämatoxylin-Kongorotpräparaten auffallend stark rot gefärbt, an van Gieson-Präparaten viel heller als die normalen Hornhautlamellen. Im übrigen nimmt dieses

neugebildete faserige Gewebe alle Anilinfarben stärker auf, als die normale Hornhautgrundsubstanz.

In der oberen Hälfte der Hornhaut sitzen mehrere solche Regenerationsherde von einer Flächenausdehnung bis zu 0,8 mm und einer Dicke bis zu 0,12 mm, buchten dann die aber immer normale Bowmansche Membran etwas vor; der dadurch entstehende Buckel an der Hornhautoberfläche ist aber durch eine Reduktion der Epitheldicke oft auf nahezu die Hälfte verringert (s. Fig. 8). Der geringe Reichtum an Kernen proliferierter fixer Hornhautkörperchen, das Fehlen von Leukocyten, die im allgemeinen allen der Oberfläche parallele oder zur Parallelität neigende Anordnung der ersteren, sowie das reichlichere neugebildete Zwischengewebe lässt diese Herde gegenüber den analogen des rechten Auges als weiter vorgeschrittene Reparationsherde erkennen.

Nekrotische Herde, wie sie am rechten Auge sub 3 beschrieben sind, finden sich hier nirgends. Eine ganz besondere Veränderung betrifft die innersten Hornhautschichten. Die Membrana Descemeti ist in ganzer Ausdehnung vollständig normal vorhanden, ihre Konsistenz scheint aber eine abnorm hohe zu sein. Trotz mehrmaliger Neueinbettung der Cornea hat sich im Schnitt die Membrana Descemeti in der Mehrzahl der Schnitte vom Hornhautparenchym losgerissen und ist die Färbung derselben an van Gieson —, sowie an Präparaten mit Weigertscher Resorcinfärbung (für elastische Fasern) eine auffallend dunkle. Unmittelbar angrenzend an die Membrana Descemeti, also an Stelle der innersten Hornhautlamellen, finden sich in den mittleren Partien der Cornea zahlreiche Herde von zellreichem Gewebe, welches stellenweise sich gegen die angrenzenden, nur etwas stärker faserig aussehenden Hornhautlamellen ziemlich scharf absetzt, stellenweise undeutlich in die dann ganz aufgefaserten und von unregelmässigen Kernen nach allen Richtungen durchsetzten Lamellen übergeht.

An manchen Stellen bestehen diese Herde fast ausschliesslich aus wie durcheinander gewirbelten langgestreckten, in allen Richtungen gebogenen Kernen proliferierter Hornhautkörperchen, zwischen denen nur spärliche Rundzellen sich vorfinden. An sehr zahlreichen solchen Herden finden sich syncytiale Bildungen, grössere homogene Zellen, die dichtest von blassen ovalen Kernen in toto durchsetzt sind, sowie auch sog. typische Riesenzellen, d. i. homogenes Protoplasma mit an der Oberfläche gruppierten reichlichen blassen Kernen (s. Fig. 12, Taf. XIX).

In der Nachbarschaft dieser Syncytien (Riesenzellen) finden sich immer nur Rundzellen und die geschilderten Kerne von Hornhautkörperchen, niemals epitheloide Zellen. An keinem einzigen der Schnitte ist auch irgend ein Zeichen von Kernzerfall oder Verkäsung in diesen Herden zu bemerken. An manchen Stellen fliessen sie zu einem langgestreckten Band — am Meridionalschnitte gesehen — zusammen, an anderen sind sie durch fast normale, oder nur reichlichere Zellen enthaltende Lamellen getrennt. In den Randpartien finden sich in diesem Auge nirgends solche Zellanhäufungen, jedoch reicht vom Ligamentum pectinatum beiderseits an vielen Schnitten eine wie zungenförmig vorgeschobene Ansammlung von hauptsächlich spindelförmigen, aber ziemlich dunkel gefärbten Kernen zwischen Membrana Descemeti und Parenchym oder in die tiefste Lamellenlage vor. Das Endothel

der Descemetschen Membran ist nur an wenigen Partien, in der oberen Circumferenz hauptsächlich, normal, in grösster Ausdehnung sind die Zellen unregelmässig gestaltet, das Protoplasma von zahlreichen Vakuolen durchsetzt, die Kerne bald auffallend blass, bald sehr dunkel gefärbt. Gegen die mittlere Hornhautpartie, an der Stelle, wo ausgebreitete, knötchenartige Reparationsherde an der Descemeti im Hornhautparenchym sich finden, fehlen die Endothelzellen bald vollständig, bald sind sie in Form von sehr langgestreckten und spärlichen, wie flach gedrückten, spindelförmigen Elementen am Meridionalschnitte sichtbar, deren Protoplasma an Hämatoxylin-Eosin-Präparaten auffallend dunkelrot (nahezu wie die oberflächlichen Hornzellen des Epithels), deren langgestreckte Kerne blassblau gefärbt sind.

Am Übergang zwischen beiden Arten der Veränderung findet man manchmal das Endothel mehrschichtig, manchmal auch wie bläschenförmig von der Descemeti abgehoben und Rundzellen, darunter auch pigmentierte Rundzellen, dazwischen gelagert. Fibringerinnsel finden sich nirgends in der vorderen Kammer, wohl sind aber da und dort am Ligamentum pectinatum und an der Hornhauthinterfläche Rundzellen sowie amorphe Eiweissgerinnsel angesammelt.

Die Sklera ist wie am rechten Auge von reichlichen Blutgefässen durchsetzt, weist aber eine um vielfaches geringere Kernvermehrung auf. Nur an wenigen Stellen der oberen Circumferenz findet sich sowohl eine intensivere diffuse Rundzelleninfiltration, als auch grössere Herde dicht gedrängter Rundzellen (Lymphocyten), wie sie am rechten Auge beschrieben wurden; das Zentrum einer solchen Bildung ist fast immer durch eine obliterierte Arterie gegeben.

Die Wände des Schlemmschen Plexus sind nur an manchen Stellen von einer dickeren Scheide spindelförmiger Zellen begleitet; an einzelnen Schnitten ist ein Lumen absolut nicht auffindbar, d. h. es finden sich nur an der entsprechenden Stelle grössere, unregelmässig ovale Herde von fast ausschliesslich spindelförmigen Zellen, in deren Mitte besonders blass gefärbte stäbchenförmige Zellen als Rest des Endothels der Venenwand deutlich erkennbar sind. Es lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob hier die Venen vollständig obliteriert sind oder nur die Wand collabiert; wahrscheinlicher erscheint das erstere.

Das Ligamentum pectinatum ist von Rundzellen viel spärlicher als am rechten Auge durchsetzt, ebenso der Ciliarkörper; hämorrhagische Infiltration fehlt. Auch am linken Auge finden sich einzelne durch Intimawucherung vollständig obliterierte Gefässdurchschnitte im Ciliarkörper und in der Iris. An den Ciliarfortsätzen sind einzelne kleinste Gefässe sehr dickwandig und ohne Lumen.

Die Iris ist in geringem Grade von Rundzellen und plasmazellenähnlichen Gebilden, wie sie am rechten Auge beschrieben sind, durchsetzt, die aber nirgends zu Knötchen gruppiert sind. Einzelne Arterien sind ausserordentlich dickwandig, die Wände zum Teil homogen oder von feinsten Körnchen (wie Kalk) durchsetzt und dann enorm kernarm. Die Intima ist überall etwas verdickt. Die Zellen des Sphincter pupillae sind nur in geringem Grade rarefiziert. Die Venen sind weit, ihre Wände normal oder nur um geringes zellreicher.

Chorioidea, Netzhaut, Sehnerv wie rechts.

An der Linse finden sich viel weniger ausgesprochen, an den meisten Schnitten gerade nur angedeutet, ähnliche Veränderungen wie am rechten Auge.

Glaskörper vollständig normal. —

Wenn wir auch die Genese und die Zeitfolge der verschiedenen Veränderungen am anatomischen Präparate nicht nacheinander beobachten können, so ermöglicht die Untersuchung der nebeneinander in der Hornhaut des frisch erkrankten und des länger erkrankten Auges vorfindlichen Veränderungen doch, ein vollständig klares Bild von dem Verlaufe des Krankheitsprozesses in der Hornhaut unseres Falles zu geben. Das Primäre der Veränderungen scheint mir in dem sub 1 und 2 am rechten Auge beschriebenen Befunde gelegen zu sein. Die fixen Hornhautzellen unterliegen einer vielfachen Teilung, so dass man in den etwas erweiterten Saftspalten mehrere unregelmässig geformte Kerne, die sicher als Abkömmlinge fixer Hornhautzellen anzusprechen sind, vorfindet. Dazwischen findet man Kerne von dem Aussehen der Wanderzellen in etwas reichlicherer Zahl, sowie sehr spärliche polymorphkernige Leukocyten — alles zweifellos Abkömmlinge der normalerweise in der Cornea vorfindlichen zelligen Elemente. Die geteilten Zellen unterliegen aber dann weiteren Veränderungen, sie nekrotisieren. In den sub 2 am rechten Auge beschriebenen Herden sind die Saftspalten erweitert, mit einer feinstkörnigen, in Hämatoxylin leicht gebläuten Masse erfüllt, in der wenige wohl erhaltene Kerne, zahlreiche Kernfragmente vorfindlich sind. Die Zerfallsmasse quillt auf. Der Nekrose der Zellen folgt ein Einschmelzen der dazwischen befindlichen Lamellen. Der Wiederersatz der abgestorbenen Hornhautpartien findet dann in zweifacher Weise statt: An allen kleineren zentraler gelegenen Herden, wenigstens anfänglich, ausschliesslich durch Proliferation der fixen Hornhautzellen in der Nachbarschaft der nekrotischen Herde. Die Zellen wachsen in die abgestorbenen Partien ein oder wandern vielleicht ein — man nimmt ja an, dass den proliferierenden Hornhautkörperchen die Fähigkeit der Lokomotion innewohnt, und erscheint diese Annahme auch durch die Vielgestaltigkeit und höchst variable Lage der Kerne in meinen Reparationsherden gestützt — und ersetzen den durch die Nekrose gesetzten Defekt vorerst durch ein ganzes Konvolut von Zellmassen, die zwischen sich nur spärlichste Zwischensubstanz enthalten. So werden

Bilder geliefert, wie sie als Reparationsherde sub 4 am rechten Auge meines Falles beschrieben wurden. In älteren solchen Reparationsherden nimmt die Zahl der zelligen Elemente beträchtlich ab, ihre Vielgestaltigkeit und wirre Lagerung macht allmählich einer grössern Regelmässigkeit in der Form und Anordnung Platz. Zwischen den Zellen findet sich neugebildete Zwischensubstanz, die sich ursprünglich von den normalen Lamellen durch ihre Färbbarkeit noch ganz wesentlich unterscheidet. Wie und warum dann aus diesen Reparationsherden eine mehr weniger regelmässige oberflächenparallele Lamellierung sich wieder ausbildet, womit die Aufhellung der vorher getrübten Partien der Hornhaut gleichen Schritt hält, soll unten des Näheren ausgeführt werden.

An vielen Stellen der Hornhaut erfolgt die Reparation unter Mitwirkung neugebildeter Gefässe. In den oberflächlichsten Lagen erfolgt diese Gefässneubildung vom Randschlingennetz und von den Gefässen der Episklera ausgehend oft in der Form eines oberflächlichen Pannus, augenscheinlich dadurch veranlasst, dass zahlreiche dicht unter der Bowmani gelegene nekrotische und Reparationsherde, wie sie am linken Auge in der oberen Hornhauthälfte so typisch sich vorfinden, auftreten. An solchen Stellen wird die Bowmansche Membran wie nach oberflächlicher Ulceration defekt. Aber auch im übrigen hält sich die Gefässneubildung am Rande in meinem Falle fast ausschliesslich an das oberflächliche Dritteil der Hornhautdicke, und nur spärliche Gefässreiser durchziehen an den Randpartien die inneren Hornhautschichten. In den mittleren (zentraleren) Hornhautpartien dagegen verzweigen sich diese vom Rande her oberflächlicher eindringenden Gefässe durch die ganze Hornhautdicke. Auch an den vaskularisierten Partien erfolgt die Reparation des Hornhautgewebes in meinem Falle ausschliesslich durch Proliferation der fixen Hornhautzellen, eine irgend deutlich nachweisbare Proliferation von Bindegewebe an den neugebildeten Gefässen ist nirgends zu bemerken. Die Gefässe sind ausserordentlich dünnwandig oder bestehen lediglich aus einem Endothelrohr, und sind auch an dem älter erkrankten Auge, wie gesagt, an keiner Stelle von einem deutlichen Bindegewebsmantel begleitet. Bindegewebsneubildung spielt also hier auch an den vaskularisierten Partien jedenfalls keine Rolle bei dem Wiederersatz des nekrotisierten Hornhautgewebes, wenn es auch im übrigen als sicher anzunehmen ist, dass in vielen Fällen, offenbar bei ausgedehnterer Nekrose und bei geringerer Proliferationsfähigkeit der restierenden fixen Hornhautkörperchen, unter Vermittlung der Blutgefässe

ausgedehntere Neubildung faserigen Bindegewebes erfolgt. Es sind das dann Narbenbildungen, die einer Wiederaufhellung nicht zugänglich sind.

Bezüglich der Ursache der Hornhautveränderungen ist auf Grund des anatomischen Befundes meines Falles absolut sicher zu sagen, dass die Hornhautveränderungen als primäre anzusprechen sind. Die entzündlichen Veränderungen in der Uvea sind so geringfügig, besonders an dem älter erkrankten Auge, dass es absolut nicht angeht, die Hornhauterkrankung als Folge, ja nicht einmal als Begleiterscheinung der Uvealerkrankung anzusprechen. Keinesfalls kann die Hornhauterkrankung als Syphilis der Cornea bezeichnet werden, wenn sie auch zweifellos syphilitischen Ursprungs ist[1]).

Es erscheint mir hier nötig, die pathologisch-histologische Natur der krankhaften Veränderungen in Cornea und Uvea etwas näher zu besprechen. Vorerst die Uvea. Die Veränderungen in derselben können ohne weiteres als syphilitische angesehen werden; die Gruppierung der Rundzellen zu knötchenartigen Herden widerspricht dem keineswegs. Letztere scheinen, wie dies Fuchs (28) zuerst vermutungsweise ausgesprochen, geradezu eine konstante und daher charakteristische Begleiterscheinung der syphilitischen Iritis zu sein (Baas 5, S. 674)[2]). Auch die im Verhältnis zur Dauer der iritischen Veränderungen (speziell des rechten Auges) weit gediehene Erkrankung der Gefässwände ist ein der Syphilis zukommendes Symptom; v. Michel (29) hat zuerst nachgewiesen, dass der syphilitischen Iritis die syphilitische Gefässwanderkrankung vorausgeht, sowie auch syphilitische Affektionen der Gefässe des Randschlingennetzes Ursache mancher Formen von Keratitis parenchymatosa seien.

Ebenso kann die vorwiegend die unmittelbare Umgebung der Cornea und speziell die oberflächlichsten Lagen der Sklera betreffende Veränderung ohne weiteres als luetische Skleritis angesprochen werden.

Ganz anders steht es mit den Hornhautveränderungen. Sie bieten weder im frühen, noch im älteren Stadium irgend eine den bekannten syphilitischen Veränderungen anderer

---

[1]) Typische Keratitis parenchymatosa vor dem 30. Lebensjahre ist nach meiner Erfahrung in der so überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch hereditäre Syphilis bedingt bzw. an hereditär-syphilitischen Individuen vorkommend, dass man sie schlechtweg als syphilitische Keratitis bezeichnen könnte.

[2]) Siehe auch Wagenmanns ausgezeichnete Arbeit über Fremdkörperriesenzellen im Auge (30).

Organe oder Organteile zukommende Eigentümlichkeit dar. Es muss hier aber auch ausdrücklich bemerkt werden, dass dieselben absolut kein für eine andere Ätiologie verwertbares Symptom aufweisen. Speziell mit Rücksicht auf das Vorkommen von syncytialen Bildungen, sog. Riesenzellen, muss dies noch besonders betont werden. Die Riesenzellen in der Cornea meines Falles finden sich in absolut unverdächtiger Umgebung; epitheloide Zellen fehlen, ebenso jedes Zeichen charakteristischer Verkäsung; im Gegenteil, dieselben finden sich ausschliesslich in Herden lebhaftester Gewebsproliferation, nicht Degeneration, es sind also absolut sicher sog. syncytiale Zellen (siehe S. 507). Auf das Fehlen von Tuberkelbacillen will ich kein besonderes Gewicht legen. Dagegen muss ich anführen, dass ich eine grössere Anzahl von einschlägigen Präparaten Herrn Hofrat Weichselbaum (Vorstand des pathologisch-anatomischen Instituts) vorgelegt habe, und dass nach dessen Ausspruche die Anwesenheit der Riesenzellen absolut nicht die Diagnose „Tuberkulose“ zulässt.

Die Keratitis parenchymatosa — ich beziehe mich hier natürlich vorerst ausschliesslich auf meinen Fall, der aber wohl als ein typischer Repräsentant der Krankheit angesehen werden kann — gehört in die Gruppe der degenerativen Erkrankungen. Als Ursache der Nekrose des Hornhautgewebes müssen zweifellos Ernährungsstörungen angesprochen werden, oder Schädigungen der zelligen Elemente infolge von pathologischer Veränderung der Ernährungsflüssigkeit. Sowohl in der Sklera, als auch im Ciliarkörper und in der Iris finden sich Gefässveränderungen, Obliteration und hochgradige Verengerung der Lumina durch Intimawucherung ausschliesslich an grösseren Arterien, welche wohl zweifellos wenigstens zum Teil als präexistent, d. h. als der Hornhauterkrankung vorausgegangen anzusehen sind. Es wäre damit der grob-anatomische Nachweis geliefert, dass Ernährungsstörungen in den Augenmembranen tatsächlich vorliegen, also die von v. Michel (Lehrbuch) aufgestellte Theorie der Entstehung der primären Keratitis parenchymatosa zufolge Erkrankung der Gefässe des Randschlingennetzes scheinbar bestätigt. Ich möchte aber hierauf kein allzu grosses Gewicht legen, wenn auch die Beobachtungen an Tieraugen mit Keratitis parenchymatosa (siehe S 488) gleichfalls schwere Gefässerkrankungen als die Ursache der Hornhautveränderungen erkennen liessen. Es erscheint mir im Gegenteil geradezu wahrscheinlicher, dass diese Veränderungen der Gefässe, welche speziell in Episklera und Sklera im Verhältnis zur Hornhautaffektion zu wenig in- und extensiv sind, auch nur

als ein Symptom der pathologischen Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit überhaupt, also des Blutes und der Lymphe, anzusprechen sind. In meinem Falle wäre diese pathologische Zusammensetzung durch die hereditäre Syphilis gegeben. Wir hätten also anzunehmen, dass Toxine im Blute kreisen und in die Gewebsflüssigkeit der Cornea übergehen, zuerst einen nutritiven Reiz auf die Hornhautkörperchen ausüben, dass dann unter ihrem Einfluss die zu lebhafter Teilung angeregten zelligen Elemente abnorm geringe Widerstandskraft erlangen, nekrotisieren, und dass unter dem Einflusse der Zellnekrose teils auf mechanischem Wege, teils vielleicht auch durch weitere Einwirkung der supponierten Schädlichkeit eine Nekrose der Lamellen sich anschliesst. Einwanderung zelliger Elemente aus dem Randschlingennetz, bzw. aus den Gefässen der Sklera spielt hierbei anscheinend keine Rolle. Es lässt sich aber sehr leicht annehmen, dass in Fällen, in denen die Nekrose in der Hornhaut in besonderer Intensität erfolgt, die nekrotischen Massen ihrerseits einen intensiven Entzündungsreiz abgeben, auf die Gefässe der Sklera und des Randschlingennetzes bzw. der Uvea intensiv chemotaktisch wirken und damit sekundär zu einer zelligen Infiltration der Cornea in dem Bereiche der primären Nekrose, sekundär zu Iritis, Iridocyclitis, Skleritis führen können. Die Lage der nekrotischen Herde, sowie der an ihrer Stelle etablierten Reparationsherde, die anatomische Beschaffenheit der ganzen Cornea lässt es als absolut ausgeschlossen erklären, dass die Hornhauterkrankung etwa durch Eindringen von normalem oder toxinhaltigem Kammerwasser in die Hornhaut entstanden sein könnte. Da diese Theorie, welche die Keratitis parenchymatosa auf eine primäre Schädigung des Hornhautendothels zurückführt, immerhin sich grossen Ansehens noch erfreut, erscheint es mir geboten, auf dieselbe hier noch mit einigen Worten einzugehen.

Anatomie und Experiment, sowie klinische Beobachtungen am kranken Auge (Fluoresceinmethode) hatten bis jetzt nachgewiesen, dass bei zahlreichen tiefliegenden Hornhauterkrankungen, auch bei vielen Fällen von Keratitis parenchymatosa, das Endothel der Cornea defekt ist. Dass dieser Endotheldefekt die Ursache der Keratitis ist, ist bisher nicht bewiesen worden. Ich halte dies für höchst unwahrscheinlich, wenigstens für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, jedenfalls für die typische Keratitis parenchymatosa, und meine, dass

die zweifellos zwischen Keratitis und Endotheldefekt in diesen Fällen bestehende Abhängigkeit gerade die entgegengesetzte ist, als bisher angenommen wurde: der Endotheldefekt ist häufig, bei typischer Keratitis parenchymatosa immer Folge- oder Begleiterscheinung, nicht Ursache der Keratitis[1]).

Die „endotheliale“ Theorie erfordert notwendigerweise, dass der Hauptsitz der Hornhauterkrankung in den die Vorderkammer begrenzenden Hornhautschichten sich befindet, und dass die primäre Veränderung ein Glasig- oder Homogenwerden, dann Auffaserung usw. der Hornhautlamellen bildet. Beides trifft nicht zu. Wenn auch in dem Bilde der parenchymatösen Keratitis meines Falles sich manche Züge finden, welche entfernt an das der experimentellen Keratitis (durch Endothelläsion) erinnern, so kann doch von einer Analogie zwischen beiden keine Rede sein. Ich erinnere insbesondere an den späten und inkonstanten Eintritt der Veränderung der Hornhautlamellen im ersteren Falle, an das toto coelo verschiedene Verhalten des Epithels — hochgradige Degeneration contra Wucherungsvorgänge bei experimenteller Keratitis — u. dgl. m. Die angebliche Analogie des anatomischen Verhaltens beider Prozesse konnte nur solange aufrecht erhalten bleiben, als kein frischer Fall von echter Keratitis parenchymatosa anatomisch untersucht war. Für die Eventualität aber, dass man geneigt wäre, meinen in jeder Beziehung typischen Fall als eine Ausnahme zu erklären, scheint es mir geboten, weitere Beweise dafür zu suchen, dass die endotheliale Theorie nicht zu Recht besteht. Es ist in erster Linie zu untersuchen, wie sich das Hornhautparenchym gegenüber normalem Kammerwasser verhält, sofern das Endothel seine angeblich schützende Wirkung eingebüsst hat. Es erscheint mir a priori höchst unwahrscheinlich, dass das normale Kammerwasser irgend einen pathologischen Einfluss auf das normale Hornhautparenchym des menschlichen Auges besitzt. Das Kammerwasser wird jedenfalls zum grossen Teile durch die zum Teil (innere Wand) im Ligamentum pectinatum, zum überwiegenden Teile in der Corneoskleralgrenze gelegenen Venen des Schlemmschen Plexus aus dem Auge entfernt; letztere sind also von Kammerwasser umspült, und es ist daher wohl zweifellos, dass normalerweise in der Corneoskleralgrenze auch Kammerwasser mit den tiefsten Hornhautlamellen im Randteile der Cornea in Berührung kommt. Hierfür spricht auch die Beobachtung, dass in allen Fällen, in denen zufolge

---

[1]) Vgl. diesbezüglich die Krankengeschichte S. 482.

Keratitis oder Uveitis (Iritis, Iridocyclitis) das Kammerwasser seine normale Zusammensetzung eingebüsst hat, im genannten Bereiche pathologische Veränderungen — zungenförmig oder ringsum gleichmässig vom Ligamentum pectinatum aus an der Membrana Descemeti in die tiefsten Hornhautschichten vordringende Rundzellinfiltration oder Kernvermehrung — sich finden.

Ganz abgesehen hiervon lässt sich sehr leicht erweisen, dass das normale — oder wenigstens im Beginn nicht hochgradig veränderte — Kammerwasser auch bei nachweisbarem Defekte des Endothels der Membrana Descemeti keine nachweisbaren Veränderungen im Hornhautparenchym erzeugt. Bei jeder irgend schwereren oder tiefergreifenden oberflächlichen Keratitis jeglicher Art und Ätiologie findet man anatomisch nachweisbare Erkrankungen, bald Aufquellung, unregelmässige Gestaltung, bald auffallende Flachheit bis ausgesprochen atrophische Veränderung, bald, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl aller schwereren Keratitiden, herdförmige Defekte des Endothels[1]). Und trotzdem fehlen hier in jedem Falle jegliche Zeichen, welche auf ein Eindringen von Kammerwasser in das Hornhautparenchym, auf dadurch gesetzte pathologische Veränderung des letzteren hinweisen würden.

Lediglich in Fällen, in denen die Integrität des Endothels und der Membrana Descemeti durch einen entzündlich-nekrotischen Prozess der Cornea gelitten hat, wie bei Keratitis suppurativa (siehe Elschnig 29), unterliegt die Membrana Descemeti und dann das Corneaparenchym dem Einflusse der in der Vorderkammer angesammelten Leukocyten (nicht des Kammerwassers!); erstere wird arrodiert, aufgeblättert, zerstört, letzteres von den Leukocyten durchsetzt, ohne dass vorher irgend ein Anzeichen von Quellung oder Veränderung durch das Eindringen von Kammerwasser bemerkbar wäre. Dass ein gleiches Vorkommnis bei schweren Entzündungsprozessen der Iris eintritt, wenn Exsudat oder entzündliche Neubildung (syphilitische

---

[1]) Ich verweise u. a. auch auf die unter S. 527 und 536 besprochenen Fälle von Keratitis, sowie insbesondere auf eine Untersuchungsreihe von Monesi, Ricerche di patologia sperimentale sull' endotelio della cornea (Annali di Ottalm. e lavori della Clinica oculistica die Napoli, XXXI, p. 46). (Siehe Jahresbericht f. Ophthalm. 1902. S. 208.) Er zerstörte mittels Galvanokausis, durch Lapisstift oder Impfung mit Staphylocokken eine Stelle der Hornhautoberfläche, und fand regelmässig dieser Stelle entsprechend ein Absterben des Endothels der Membrana Descemeti!

oder tuberkulöse Knoten) der Iris in längerem Kontakte stehen mit der Hornhauthinterfläche, ist nicht zu verwundern — damit sind dann die Fälle atypischer (sekundärer) Keratitis parenchymatosa erklärt, bei denen ausgedehnte Defekte der Membrana Descemeti sich finden, wie die Beobachtungen von Stock (siehe S. 487) und Stanculeanu (siehe S. 492).

Damit haben wir schon die Frage gestreift, wie sich das Hornhautgewebe gegenüber pathologischer Beschaffenheit des Kammerwassers, besonders bei schwerer Iridocyclitis verschiedener Ursachen verhält. Da in der Literatur dieser Erkrankungen nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit das jeweilige Verhalten des Endothels der Cornea angegeben ist, möchte ich auf meine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen etwas näher eingehen.

Zuerst berichte ich über fünf Augen mit schwerer gummöser Iritis, bzw. Iridocyclitis e lue. Der zweite Fall (3) wurde von dem ehemaligen Assistenten der I. Augenklinik in Wien, Dr. R. Froehlich, derzeit Augenarzt in Wiener-Neustadt, in vivo untersucht, ex cadavere enucleiert und anatomisch bearbeitet.

Fall 2. Adalbert M., 1 Jahr alt, durch etwa 6 Wochen im Annenkinderspitale (Prof. Escherich) in Graz beobachtet. Schwere gummöse Iritis, vorübergehend mit leichter Drucksteigerung, und vollständiger Pupillarverschluss.

Hornhautoberfläche gestichelt, Parenchym zart rauchig; im Zentrum wiederholt Epithelabschilferungen, die zu oberflächlichen Substanzverlusten führen. Lues hereditaria. Beide Augen aus der Leiche enucleiert.

Anatomischer Befund (beide Augen ungefähr übereinstimmend). Epithel im Lidspaltenbereiche eingetrocknet, oberflächliche Ulcerationen, an den Randpartien normal dick, aber von einzelnen Rundzellen durchsetzt. Im Parenchym nur spärliche Proliferationsvorgänge an den fixen Hornhautzellen, indem an zahlreichen Stellen zwei bis drei variabel geformte Kerne in den Saftspalten enthalten sind. Das Endothel ist nur im Kammerwinkel, wo die syphilitischen Wucherungen der Iris der Hornhautoberfläche nahe kommen, abgeschilfert, sonst normal. Die Iris diffus von zum Teil nekrotisierendem Granulationsgewebe und herdweisen Rundzellenansammlungen, die an grossen Strecken die Kammer auch vollständig verschliessen, eingenommen. Keine Riesenzellen. Vom Ligamentum pectinatum, das dicht zellig infiltriert ist, schiebt sich in eine Strasse von Rundzellen an einzelnen Stellen zwischen Descemeti und Hornhautparenchym, bzw. in die tiefsten Parenchymlagen zungenartig vor, und nur in diesem Bereiche sind die Endothelzellen etwas unregelmässig geformt, wie gebläht oder abschilfernd.

Fall 3. Nötz, Franz, 8 Monate. Iritis gummosa. Lues hereditaria.

Anatomischer Befund. Rechtes Auge: Epithel im Zentrum stellenweise abgeschilfert, so dass flache Ulcerationen mit ausgedehnten Defekten

der Membrana Bowmani entstehen. An anderen Strecken ein anscheinend regeneriertes, nur aus zwei bis höchstens drei Lagen fast kubischer Zellen mit dunklen Kernen bestehendes Epithel. An den Randpartien hat das Epithel normale Beschaffenheit, nur enthält es einzelne Rundzellen. Im Parenchym sind die Saftspalten etwas weiter, überall die Zellen etwas reichlicher, aber nur an den Stellen, wo ausgedehnte gummöse Wucherungen der Iris die Kammerbucht ausfüllen, zungenförmige Herde von Rundzellen in den tiefsten Hornhautlagen vorfindlich. Nur dort ist das Endothel defekt, sonst überall normal (s. Fig. 13, Taf. XIX). An den Randpartien der Hornhaut sind einzelne fast wandungslose Gefässe ohne begleitende Zellscheiden im Hornhautparenchym vorfindlich.

Am linken Auge ist besonders in den tieferen Schichten eine ausgesprochene Proliferation der fixen Hornhautkörperchen deutlich bemerkbar. Das Endothel ist aber, da die zungenförmigen Herde an den Randpartien in der Tiefe der Cornea nur angedeutet sind, allenthalben normal.

Fall 4. K., Marie, 53 Jahre. Aufgenommen an der Innsbrucker Augenklinik 19. XII. 1882 [1]). Iridochorioiditis specifica oc. utriusque, rechts stärker, sowie daselbst ein offenbar gummöser Knoten an der Sklera innen oben. Nachdem alle Krankheitserscheinungen fast geschwunden, erkrankte und starb die Patientin an Typhlitis am 20. II. 1883. An Stelle des Knotens am rechten Auge bestand eine blauschwarze Verfärbung der Sklera.

Das rechte Auge habe ich mikroskopisch untersucht. An der Stelle des Gumma bestand noch eine intensive Rundzellinfiltration in der Chorioidea und im Ciliarkörper; ausserdem fanden sich Reste von Infiltration in Iris und Ciliarkörper, sowie Gefässwandveränderungen. Cornea: Epithel normal, im Parenchym nur ganz geringe Zunahme der Kerne der fixen Hornhautzellen, Endothel normal.

Dieser Fall ist insofern wenig bedeutungsvoll, als die gummöse Iridochorioiditis bereits im Rückgehen bzw. Ausheilen begriffen war.

Es ergibt sich also, dass bei ausgedehnter und schwerer syphilitischer Iritis bzw. Iridocyclitis das Endothel der Cornea völlig normal bleiben kann. Diese Erfahrung bestätigt die Angaben Ewetzkis (6), der in einer sehr interessanten und lehrreichen Studie „über das Syphilom des Ciliarkörpers" unter Beurteilung der bishin in der Literatur vorliegenden Beobachtungen und an der Hand eigener anatomischer Untersuchungen von Augen mit syphilitischer Affektion des Ciliarkörpers und der Iris — an zusammen 21 Augen — feststellen konnte, dass nur an der Seite der tumorartigen Neubildung die Membrana Descemeti und das Endothel zerstört sei, während sie im übrigen erhalten bleiben kann. Die begleitende Hornhautaffektion stellt sich im wesentlichen als ein Übergreifen des Entzündungsprozesses der

[1]) Ich verdanke diesen Bulbus dem damaligen Leiter der Innsbrucker Augenklinik, Hofrat Schnabel.

Iris auf die Cornea vom Ligamentum pectinatum aus dar; es schiebt sich von hier eine kleinzellige Infiltration in die tiefen Hornhautschichten vor, und folgte Vaskularisation nach. Abgesehen von den schwersten Fällen bleiben die Veränderungen auf die tiefsten Hornhautschichten beschränkt. Sie bestehen im „Auftreten von Leukocyten und Elementen des Granulationsgewebes zwischen den Lamellen der Hornhaut". „Die Lamellen weichen auseinander, werden zusammengedrängt und verschwinden fast ganz, indem sie gewissermassen nur ein kleinzelliges Gewebe zurücklassen[1])."

Die klinisch einer parenchymatösen Keratits ähnliche Hornhauterkrankung, welche die gummöse oder überhaupt syphilitische Iritis begleitet, unterscheidet sich also von der typischen Parenchymatosa dadurch, dass die der letzteren zukommende tiefgreifende Ernährungsstörung der ganzen Cornea vermisst wird, dass der Prozess sich vorwiegend in den Randteilen und in den tiefsten Hornhautschichten abspielt. Es fehlt die atrophische Veränderung des Epithels, die Degeneration im Parenchym, die Atrophie des Endothels, hauptsächlich fehlt aber auch die der regressiven Metamorphose folgende bzw. sie begleitende Proliferation der fixen Hornhautzellen. Dagegen findet sich in den Randpartien der Cornea, vom Ligamentum pectinatum zungenförmig in die tiefsten Hornhautschichten vorreichend, eine strassenförmige Anordnung fast ausschliesslich einkerniger Rundzellen, und in diesem Bereiche ist das Endothel der Membrana Descemeti regelmässig defekt.

Diesen Fällen von syphilitischer Iritis bzw. Uvealerkrankung möchte ich die Besprechung einiger Fälle von Tuberkulose der Uvea anreihen.

Fall 5. F., Ella, 9 Jahre alt. Wegen seit mehrern Wochen bestehender tuberkulöser Iritis enucleiert von Hofrat Schnabel an der I. Augenklinik Wien. Klinisch war die Hornhaut stark gestichelt, zart rauchig und besonders in den tiefern Schichten von deutlichen grauen bis graugelblichen Fleckchen eingenommen.

Der in Formalin-Müller gehärtete Bulbus wurde in toto geschnitten (von dem damaligen Demonstrator der I. Augenklinik, Dr. Goldberg). Epithel allenthalben leicht ödematös, Fusszellen sehr unregelmässig, an vielen Stellen wie atrophisch, oberflächliche Plattenzellen stark verhornt, reichlichste Leukocyten zwischen den Epithelzellen. Am Rande schiebt sich ein zell- und gefässarmes Granulationsgewebe zwischen Epithel und Hornhautparenchym vor. In grösserer Ausdehnung daselbst die Bowmani defekt, doch

---

[1]) Erinnert ganz an die Beschreibung der Reparationsherde meines Falles 1 rechten Auges, sub 4 (S. 503).

reicht die Veränderung auch noch eine kurze Strecke weit unter die intakte Membrana Bowmani. An einzelnen Stellen flache rundliche Herde, fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen, denen hier und da Riesenzellen angelagert sind, bestehend, über denen die Bowmani intakt, das Epithel aber ganz atrophisch ist und die gegen das fast normal aussehende Parenchym nur durch spärliche Züge spindelförmiger Zellen da und dort abgegrenzt sind. Gleiche Knötchen finden sich in den tiefsten Hornhautschichten im Zentrum und am Rande. Dieselben sind aber durch ein gefässführendes faseriges Bindegewebe vielfach wie eingescheidet oder zerteilt. Solches Bindegewebe findet sich nur an Stellen, die Gefässe führen. Das angrenzende Parenchym weist, sowie an den übrigen Stellen, wo keine solchen Knötchen vorhanden sind, keine deutliche Zunahme der fixen Hornhautkörperchen, spärliche Infiltration mit Rundzellen, sowie in allen Schichten Blutgefässe auf, die teils wie nackt zwischen normalen Lamellen liegen, teils von Scheiden von Granulationsgewebe umgeben sind. Die Descemeti ist gefaltet, das Endothel nur an spärlichsten Stellen atrophisch. Iris und Ciliarkörper grösstenteils in tuberkulöses Granulationsgewebe aufgegangen, welches vielfach der Cornea bis zur Berührung genähert ist.

Ausser diesem Falle standen mir die Präparate von neun Fällen von Tuberkulose der Uvea, teils aus meiner Sammlung, teils aus der Präparatensammlung der I. Augenklinik, die mir Hofrat Schnabel in liebenswürdigstem Entgegenkommen zur Untersuchung überliess, zur Verfügung. Das Epithel der Cornea war in der Mehrzahl der Fälle nur etwas ödematös, von Rundzellen spärlich durchsetzt, sowie in den zentralen Partien abschilfernd, eventuell daselbst kleine oberflächliche Ulcerationen vorfindlich. Nur in einem Falle waren die Fusszellen etwas deutlicher in grösserer Ausdehnung aufgequollen oder atrophisch, so dass ein dem Epithel meiner Keratitis parenchymatosa annähernd ähnliches Bild resultierte. Das Parenchym war in den Fällen, in denen keine Perforation der tuberkulösen Granulationen aus der Vorderkammer erfolgt war, lediglich von nackten, fast wandungslosen Gefässen durchzogen und zwar meist in den tiefsten Schichten; den fixen Hornhautkörperchen waren einkernige Rundzellen angelagert. Nur dort, wo in der Corneoskleralgrenze Perforation erfolgt oder vorbereitet war, schoben sich aus der dichtest zellig infiltrierten Sklera-Cornea, in der dann auch deutliche Tuberkelknötchen vorfindlich waren, Strassen von Rundzellen in und zwischen die Lamellen weit in die Cornea hinein vor. Wenn sich — in der enormen Minderzahl der Fälle — Tuberkelknötchen in der Cornea selbst, wie in meinem Falle 5, vorfanden, sassen sie meist in den tiefsten Hornhautschichten, und verhielten sich im übrigen wie die des genauer beschriebenen fünften Falles. In allen Fällen war mehr weniger ausgebreitete pannöse Keratitis am Hornhautrande vorfindlich. Einmal fand sich, bei

reichlicher Vaskularisation, partielle Durchblutung der Cornea. Das Endothel der Membrana Descemeti war in keinem Falle normal. In frischeren Fällen sind die Veränderungen geringfügig, in weiter vorgeschrittenen fehlt fast immer das Endothel in grösserer Ausdehnung. Ein Defekt der Membrana Descemeti findet sich nur in Fällen, wo tuberkulöses Gewebe aus der Iris in die Hornhaut übergreift, sowie in einem Falle, in dem unmittelbar vor der Descemeti Tuberkelknötchen sich fanden. In fast allen Fällen ist das Endothel am Rande der Cornea, entsprechend einer am Schnitte zungenförmig aus dem Ligamentum pectinatum in die tiefsten Cornealschichten sich vorschiebenden Rundzellinfiltrate abgeschilfert, auch wenn es noch im übrigen in continuo erhalten ist.

Die Tuberkulose der Hornhaut und die die Tuberkulose der Uvea begleitenden Hornhautveränderungen scheinen also, soweit es sich aus der Beobachtung in meinen Präparaten ergibt, ein in jeder Beziehung von dem Bilde der typischen Keratitis parenchymatosa abweichendes Verhalten zu zeigen, die Veränderungen der Hornhaut, soweit es sich nicht, bei Durchbruch tuberkulöser Granulationen am Hornhautrande, um Übergreifen der Rundzelleninfiltration auf die Hornhaut selbst handelt, vorwiegend in Vaskularisation und Einlagerung echter Tuberkelknötchen zu bestehen.

Eine Gewebsproliferation ist nur an Stellen bemerkbar, wo in der Nachbarschaft solcher Knötchen reichlichere Blutgefässe vorhanden sind. Eine irgend in Betracht kommende Beteiligung der fixen Hornhautzellen, also Proliferationserscheinungen an denselben oder ausgesprochene Nekrose fehlt in allen meinen Präparaten. Die Gefässneubildung unterscheidet sich insofern von der bei typischer Keratitis parenchymatosa, als sie wie bei Iridocyclitis der verschiedensten Ursachen grösstenteils in anscheinend sonst vollständig normalem Parenchym erfolgt und zwar vorwiegend in den tiefsten Hornhautschichten, wenigstens nirgends in der Nachbarschaft der Gefässe deutliche Proliferationserscheinungen oder Zerstörung der Lamellen oder meist auch nur Kernvermehrung bemerkbar sind. Wohl aber sind an älteren Fällen vielfach die Gefässe von Zügen jungen Bindegewebes begleitet, welches sich ebenfalls durch seine scharfe Abgrenzung gegenüber normalen Lamellen als von den Blutgefässen ausgehende Bindegewebsneubildung erkennen lässt. Die Tuberkelknötchen unterscheiden sich von den knötchenartigen Proliferationsherden, die sich an den beiden Augen meines Falles vor der Descemeti, sowie am linken Auge in einigen hinter der Bowmani gelegenen Proliferationsherden finden,

dadurch, dass die kleinen fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen mit Riesenzellen bestehen, und dass die grösseren im Bereiche vaskularisierter Hornhautpartien gelegenen von neugebildeten Bindegewebszügen umschlossen sind. Auch hier fehlt jede Beteiligung der fixen Hornhautzellen in der Nachbarschaft der Knötchen. Findet eine reichlichere, diffuse Kernvermehrung in der Hornhaut statt, so sind es häufig Strassen von Leukocyten unter der Bowmani und unter der Descemeti, sowie eine diffuse Durchsetzung sowohl der Spalträume als der Lamellen selbst mit grösstenteils einkernigen typischen Leukocyten, und ist dies fast ausschliesslich nur an jenen Schnitten bemerkbar, an denen eine intensive Rundzellinfiltration der Sklera besteht, also vorwiegend an Perforationsstellen tuberkulöser Herde der Iris oder des Ciliarkörpers.

In aller Kürze möchte ich noch als Paradigmen die Beschreibung des anatomischen Befundes in einigen Fällen nicht luetischer und nicht tuberkulöser Iridocyclitis anschliessen, in denen ausgesprochenere Hornhauttrübungen, dem Bilde einer Keratitis parenchymatosa ähnelnd, bestanden hatten.

Fall 6. Gustav H., 35 Jahre alt. Ende September 1904 Thrombose der Zentralvene rechts; Ende November Iritis mit Drucksteigerung und rauchiger Trübung der Cornea, vier Wochen darauf Enucleation. Anatomisch[1]): Epithel der Cornea nur ödematös und von spärlichsten degenerierenden Epithelzellen durchsetzt, Parenchym normal, keine Zunahme der zelligen Elemente. Endothel in grosser Ausdehnung unregelmässig. Zellen stellenweise abschilfernd, spärlich, überall sehr platt oder aufgequollen und von Vakuolen durchsetzt, Kerne platt. Vorderkammer fast in toto von amorpher Eiweissmasse ausgegossen, nur am Endothel zellige Niederschläge. Nur vom dichten und sehr zellreichen Ligamentum pectinatum aus reicht eine zellige Infiltration in die tiefsten Hornhautschichten hinein.

Resumé: nachweisbare Schädigung des Endothels, nachweisbare pathologische Beschaffenheit des Kammerwassers, Hornhautparenchym normal.

Fall 7. D., Leopold, 12 Jahre, Kapselsplitter vor 7 Wochen. Iridocyclitis mit diffuser Hornhauttrübung. Enucleiert an der I. Augenklinik (mikroskopische Präparate von Dr. Gruber, derzeit London). Aus den Randpartien schiebt sich ein dichtes, mit reichlichsten Rundzellen durchsetztes vaskularisiertes Gewebe unter dem Epithel an Stelle der oberflächlichen Hornhautschichten vor. Epithel normal dick, den Fusszellen reichliche Leukocyten beigemengt. Im Parenchym Zellen diffus vermehrt, vorwiegend durch Proliferation der fixen Zellen, Saftspalten etwas weiter, spärliche Leukocyten, Lamellen normal. Descemeti intakt, Endothel in den Rand-

[1]) Die anatomische Bearbeitung des von mir beobachteten und enucleierten Auges hat Dr. v. Benedek, Assistent der I. Augenklinik (Schnabel) in Wien, ausgeführt.

partien normal, im Zentrum atrophierend und abschilfernd. In der Vorderkammer amorphes Eiweiss und Leukocyten reichlich. Eitrige Iritis.

Resumé: Schwere Veränderung des Endothels, im Parenchym nur Zellvermehrung.

Fall 8. S., Fritz, 21 Jahre (I. Augenklinik Wien). Vor fünf Wochen Steinsplitterverletzung, Irisprolaps unten aussen; eitrige Iridocyclitis (anatomische Präparate von Dr. Gruber, London).

Randpannus wie vorher. In den mittleren Hornhautschichten neugebildete Gefässe, von Leukocyten eingescheidet. Geringfügige Vermehrung der fixen Hornhautzellen, in den Randpartien Leukocyten. Im übrigen Epithel und Parenchym normal. Endothel in grossen Strecken dünn, atrophisch, äusserst spärlich oder fehlend.

Resumé: wie vorher.

Fall 9. M., Karl, 13 Jahre (I. Augenklinik Wien). Iridocyclitis nach Zündhütchenverletzung. Randpannus, oben zellige Infiltration; Epithel leicht ödematös. Parenchym: ganz geringe Zunahme der zelligen Elemente. Kleine Defekte der Membrana Bowmani, die durch ein zelliges faseriges Gewebe ausgefüllt sind, in den Randpartien. Im Parenchym geringe Zunahme der fixen Hornhautzellen. Reichliche Vaskularisation. Gefässe weit, äusserst dünnwandig, spärlicher Zellmantel. Endothel normal.

Resumé: Bei ganz normalem Verhalten des Endothels ist das Parenchym analog verändert, wie in Fällen mit defektem oder atrophischem Endothel.

Fall 10. R., Ambrosius, 37 Jahre. Iridocyclitis nach Hämolysininjektion in den Glaskörper[1]). Epithel in den tiefen Schichten unregelmässig, an einzelnen Stellen Ödem, spärliche Leukocyten eingelagert. Im Parenchym geringe Vermehrung der fixen Hornhautzellen, da und dort ein- und mehrkernige Rundzellen. An den Randpartien sowohl oberflächlich als in den mittleren Lagen Blutgefässe führende Zellstrassen, darin eosinophile Zellen. Parenchym an vielen Stellen fibrillär, in und zwischen den Lamellen feine, mit feinstkörniger Eiweissmasse gefüllte Spalträume. Das Endothel der Descemeti fehlt an einzelnen Stellen gänzlich, wo es vorhanden ist, sind die Zellen spärlich, auffallend platt, Kerne schlecht färbbar. In der Vorderkammer eingelagert Rundzellen, Eiweissgerinnsel und Blutkörperchen.

Resumé: Bei ausgesprochener herdförmiger und diffuser Degeneration des Endothels, weist die Hornhaut in toto die Erscheinungen eines diffusen Ödemes, geringe Vermehrung der fixen Hornhautzellen, und Einwanderung von Rundzellen und Neubildung von Blutgefässen von Rande her, auf.

Es ergibt sich daraus folgendes. Die die Iridocyclitis traumatica und anderer Ätiologien begleitende Hornhauterkrankung gleicht nur durch die Neubildung der Blutgefässe der typischen Keratitis parenchymatosa. Dem Wesen nach ist sie ein Ödem der Cornea (Epithel) mit geringfügiger Proliferation der fixen Horn-

[1]) Siehe Elschnig, Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 354 (1905).

hautkörperchen (fast nur an kindlichen Augen) und Einwanderung zelliger Elemente in mehr wenig reichlicher Zahl in die Cornea, sowie Neubildung von Blutgefässen, welche fast immer in völlig normalem Gewebe erfolgt. Das Endothel der Membrana Descemeti ist bald normal, bald völlig fehlend, ohne dass damit Unterschiede in der Beschaffenheit der Cornea selbst verbunden wären. Allerdings muss zugegeben werden, dass die ödematöse Beschaffenheit des Hornhautparenchyms vielleicht im Falle 10, in dem das Endothel völlig defekt war, etwas ausgesprochener war als in den übrigen Fällen; wegen seiner eigenartigen Ätiologie und wegen der gleichzeitig bestehenden intensiven Drucksteigerung ist dieser Fall aber weniger eindeutig.

Wenn infolge pathologischer Beschaffenheit des Kammerwassers zufolge von Syphilis oder Tuberkulose — Anwesenheit von Toxinen in demselben — ohne vorausgehende Uvealerkrankung eine Schädigung des Endothels der Cornea erzeugt und damit eine parenchymatöse Keratitis im Sinne der endothelialen Theorie verursacht werden könnte, so müsste dieselbe auch immer dann um so eher eintreten, wenn zufolge syphilitischer bzw. tuberkulöser Erkrankung der Uvea und speziell der Iris solche Toxine sicher in grosser Menge und durch lange Zeit im Kammerwasser vorhanden sind. Das Ausbleiben jeder ausgesprochenen Schädigung des Endothels und jeder schwereren Hornhautveränderung in diesen Fällen, soweit sie nicht durch direktes Übergreifen eines syphilitischen oder tuberkulösen Herdes aus der Sklera oder dem Ligamentum pectinatum erfolgt, ist nach meiner Meinung einer der hauptsächlichsten Gegenbeweise für die endotheliale Theorie der Entstehung der Keratitis parenchymatosa, ob man dieselbe nun als wirklich primäre, oder als sekundäre Erkrankung — Folge primärer Uvealerkrankung — ansieht.

Übersehen wir nochmals kurz alle anatomischen Befunde, so ergibt sich weiter: Das nachweisbare Bestehen von Defekten des Endothels der Cornea führt weder bei mutmasslich normaler, noch auch bei ausgesprochen pathologischer Veränderung des Kammerwassers zufolge verschiedenartiger Uvealerkrankungen mit Regelmässigkeit zu einer sekundären Schädigung des Corneaparenchyms durch Eindringen von Kammerwasser oder von in demselben enthaltenen abnormen Substanzen in die Cornea. Schwere Erkrankungen

der Uvea — speziell Iris und Ciliarkörper — führen wenigstens durchaus nicht regelmässig zu einer nachweisbaren Schädigung des Endothels der Cornea, jedenfalls besteht in dem histologischen Verhalten des Hornhautparenchyms bei Fällen mit oder ohne Endotheldefekt kein wesentlicher Unterschied.

Es führt also auch die Beobachtung des Verhaltens der Cornea und ihres Endothels bei den verschiedenartigsten Hornhaut- und Uvealerkrankungen, so wie die Würdigung des histologischen Befundes bei typischer Keratitis parenchymatosa zu einer Verwerfung der endothelialen Theorie ihrer Entstehung.

Damit will ich natürlich nicht gesagt haben, dass nicht doch in manchen Fällen von Schädigung des Endothels der Cornea bei Erkrankungen der Iris oder des Ciliarkörpers sekundäre Veränderungen in der Hornhaut auftreten können, wenngleich ich daran festhalte, dass sich aus ersterer absolut nicht eine Imbibition der Hornhaut mit Kammerwasser, wie beim Tierexperimente, ergibt. Die eventuelle Schädigung der Cornea wäre wohl durch Aufnahme pathologischer Substanzen aus dem Kammerwasser nach Wegfall der schützenden Wirkung des Endothels zu denken, soweit nicht, wie schon erwähnt, eine direkte Zellwirkung der an der Hornhauthinterfläche angesammelten Leukocyten in Erscheinung tritt.

Die anatomische Grundlage typischer Keratitis parenchymatosa ist, wie wir gesehen haben, eine ganz eigenartige, ebenso wie ja auch der klinische Verlauf ein eigenartiger ist. Wenngleich histologische Einzelheiten auch bei den verschiedensten, intraokulare (Uvea) Entzündungsprozesse begleitenden Hornhauttrübungen sich wiederfinden — die Proliferation der fixen Hornhautkörperchen, die Blutgefässneubildung —, so ist doch ihre Intensität, ihr Verlauf, speziell die hochgradige Atrophie des Epithels, die Nekrose der Hornhautkörperchen und der Lamellen, bei keiner andern Keratitisform bisher in dieser Art beobachtet worden.

Vollständig ohne charakteristische Eigenschaften ist dagegen die Pannusbildung bei Keratitis parenchymatosa. Von Conjunctiva und Episklera aus schiebt sich ein dem Granulationsgewebe ähnliches, diffus und in Herdform von reichlichsten einkernigen Rundzellen durchsetztes gefässreiches Gewebe an Stelle der oberflächlichen Hornhautlamellen vor. Die Membrana Bowmani ist im Bereiche desselben zerstört, ihr Rand wie angenagt, und schiebt sich auch noch zwischen

sie und die oberflächlichsten Hornhautlamellen ein gleiches Gewebe zungenförmig vor. Isolierte knötchenartige Herde in der Nachbarschaft dieses Pannus fanden sich reichlichst am linken Auge der Keratitis parenchymatosa, und zwar ausschliesslich gefässlose, aus proliferierten Hornhautzellen und Leukocyten bestehend. Eine ganz ähnliche Pannusbildung aber findet sich bei allen Arten von Hornhautveränderungen bei Syphilis, Tuberkulose der Uvea, bei ätiologisch verschiedenen Formen von Iridocyclitis sowie bei vielen Fällen abheilender Geschwürsbildung.

Es scheint also, dass diese Pannusbildung lediglich dem Reize, welche die entweder nekrotischen oder entzündlichen oder tuberkulösen Veränderungen der Cornea auf die Gefässe des Randschlingennetzes ausüben, ihren Ursprung verdankt, und daher auch nur als eine accessorische Erscheinung der Keratitis aufzufassen ist. Aber eine derartige umschriebene Knötchenbildung als Ausdruck umschriebener Reparations- oder Proliferationsherde der fixen Hornhautzellen selbst, wie in meinem Falle von Keratitis parenchymatosa, habe ich in keinem andern Falle von Keratitis oder von Hornhautveränderung bei irgend einer Form von Iridocyclitis gesehen.

Die Regeneration bzw. Wiederaufhellung der Cornea nach Keratitis parenchymatosa.

Die geradezu überraschende Schnelligkeit und Vollkommenheit, mit der sich bei parenchymatöser Keratitis jugendlicher Individuen in den meisten Fällen eine völlige oder fast völlige Wiederaufhellung, also Reparation der Hornhaut vollzieht, wird uns aus dem anatomischen Befunde der Keratitis parenchymatosa verständlich. Zum grössten Teile sind die intensiven Trübungen lediglich durch pathologische Veränderung in den Saftspalten bedingt, also ohne ausgedehnte Schädigung der Lamellen. Der Wiederersatz der degenerierten Zellen, aber auch der tatsächlich sekundär zur Einschmelzung gebrachten Lamellen erfolgt durch Wucherung der fixen Hornhautzellen in der Umgebung der Degenerationsherde, welche also ein adäquates Gewebe zu bilden vermögen; die neugebildeten Blutgefässe scheinen lediglich als Zuführer des Ernährungsmateriales eine wesentliche Rolle zu spielen, und wahrscheinlich nur bei sehr schwerer Erkrankung durch begleitende Bindegewebsneubildung zum Wiederersatz, nicht aber zur Reparation im engeren Sinne, des zerstörten Hornhautgewebes direkt beizutragen.

Über die Beteiligung der fixen Hornhautzellen bzw. ihrer Abkömmlinge an der Regeneration des durch Krankheitsprozesse zer-

störten Hornhautparenchyms liegen bis nun nur eine kleine Reihe von Untersuchungen vor. Mit Absicht beziehe ich mich vorerst nur auf jene, welche an erkrankten menschlichen Augen angestellt wurden. Ihre Zahl ist gering. Eingehender hat sich, nach den kurzen Bemerkungen von Uhthoff und Axenfeld (32) — bei Keratitis suppurativa — erst in der jüngsten Zeit Hertel (33) mit dieser Frage beschäftigt. Auf Grund eines reichen Materials von menschlichen Bulbis mit eitriger Keratitis, glücklicherweise zum grossen Teile durch Enucleation aus dem Lebenden genommen und daher zum Studium feinerer histologischer Vorgänge in dem Hornhautgewebe besonders geeignet, konnte Hertel sowohl die Degeneration, als auch die regenerativen Veränderungen an den fixen Hornhautzellen genau studieren. Er fand amitotische Abschnürungsvorgänge der Körperchen, daraus allein sodann besondere Spiessfiguren resultierten, oder des Protoplasmas und der Zellkerne, Einrollungen und Umbiegungen der Körperchen, wieder allein oder mit Einbeziehung der Kerne. Daneben fanden sich Hornhautkörperchen mit meist lebhafter tingierten Kernen, mannigfaltiger Gestalt, an denen alle Übergangsformen zu direkter Umbildung in Spiessformen verfolgt werden konnten. Auch an den Rundzellen sah Hertel amitotische Abschnürungsvorgänge, seltener mitotische Teilung, aus denen schliesslich mitunter auch Spiessfiguren hervorgingen. Mit Sicherheit konnte sich Hertel auch davon überzeugen, dass aus den fixen Hornhautzellen selbst der Form und der Grösse nach natürlich mit den Mutterzellen nicht mehr verwandte Wanderzellen hervorgehen; ein Teil der Infiltrationszellen im Geschwürsrande sei augenscheinlich auf diesem Wege gebildet.

Ganz besonders fielen bei Hertel die Veränderungen der Hornhautkörperchen in jenen Fällen auf, welche dem Vernarbungsstadium der Geschwürsprozesse angehörten. Neben der vorher beschriebenen amitotischen Abschnürung wurden auch Zellteilungen mit Kernteilungsfiguren beobachtet; die Hornhautkörperchen waren vielfach enorm vergrössert. Die Anordnung der neugebildeten Zellen war hierbei anfänglich eine völlig regellose, erst allmählich bildete sich eine Art Parallelstellung aus, der erst in späteren Stadien ein lamellärer Bau der Narbe folgte. Ebenso nimmt erst allmählich, mit der Abnahme der Zahl der Zellen, die Zwischensubstanz an Dicke zu.

In den Fällen, in denen Gefässneubildung bestand, zeigte es sich, dass das die Gefässe begleitende Bindegewebe sich am Aufbau der Narbe beteiligte, dass dieselbe aber dadurch eine unregelmässigere Struktur gewann.

Wir sehen, dass bei Keratitis suppurativa die Regeneration des Hornhautgewebes in analoger Weise, wie bei der Keratitis parenchymatosa in meinem Falle, nämlich durch regellose Vermehrung und Vergrösserung der fixen Hornhautkörperchen, eingeleitet wird, und dass in analoger Weise auch allmählich bei der Vollendung der Regeneration die regellos angeordneten neugebildeten Hornhautzellen in regelmässigere Anordnung übergeführt werden, und damit zunehmend reichliche Anbildung von Zwischensubstanz Hand in Hand geht.

Sehr eingehend befasst sich Sachsalber in zwei Publikationen (34, 35) mit unserem Thema. Grundlage der ersteren bildete ein kindliches Augenpaar mit vernarbender Ulceration der Cornea nach Neugeborenenblennorrhoe, während die jüngere Publikation, angeregt durch erstere, experimentell-anatomische Untersuchungen über die Hornhautveränderungen bei unterernährten Kaninchen zum Gegenstande hat.

In der ersten Arbeit berichtet Sachsalber über den anatomischen Befund der Hornhäute eines an Atrophie zu Grunde gegangenen Kindes, das Neugeborenenblennorrhoe und konsekutive Ulcerationsprozesse mit unzureichender Vernarbung und Keratektasie in vivo dargeboten hatte. Besonderes Gewicht legt Sachsalber darauf, dass der Wiederersatz der zerstörten Hornhautpartien — das Kind starb im Alter von 3 Monaten — nicht völlig erfolgt war, und dass die Narbe insofern auffallend gewesen sei, als in derselben mächtige Lager fixer Hornhautkörperchen, bzw. Kerne solcher eingelagert waren. Sachsalber hält dies als eine Folge des allgemeinen Marasmus. Dass dies Vorkommnis das normale ist, dass es also regelmässig bei Vernarbung von Substanzverlusten der Cornea im Kindesalter sich findet, werde ich weiter unten noch an einigen Fällen analoger Narbenbildung zeigen.

Als bemerkenswert in der zweiten Arbeit, welche vorwiegend über die normale Reaktion der Kaninchenhornhaut auf chemische und mechanische Insulte Auskunft gibt, hebe ich hervor, dass Sachsalber die Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen ausschliesslich durch Vermehrung — mitotische Teilung und amitotische Abschnürung — der nackten Zellkerne vor sich gehen lässt, Teilungsvorgänge an protoplasma-umschlossenen Kernen als Ausnahmefälle erklärt[1]). Im übrigen finden sich alle jene von Hertel am

[1]) Wie oben angeführt, bin ich für meinen Fall von Keratitis parenchymatosa leider nicht in der Lage, über die feinere Histologie der Zellen mich

menschlichen Auge beschriebenen Erscheinungen an den proliferierenden Hornhautkörperchen des Kaninchenauges wieder.

Im Interesse historischer Treue möchte ich anführen, dass wohl Raehlmann (20) der erste war, welcher (siehe S. 495) bei experimenteller parenchymatöser Keratitis die bedeutungsvolle Rolle der fixen Hornhautkörperchen für den Wiederersatz des Hornhautgewebes erkannt und gewürdigt hat. Etwas erschöpfender sind die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Rolle der fixen Hornhautzellen bei der Regeneration, bzw. Vernarbung artifizieller Substanzdefekte oder Kontinuitätstrennungen am Tierauge. Ich verweise diesbezüglich auf die kurze Zusammenstellung von J. Orth in seinem Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie [Auge, bearbeitet von Greeff; Entzündungen der Hornhaut von J. Orth, 9. Liefg., S. 112 (1902), sowie auf Marchand, Der Prozess der Wundheilung, II. Abt., Heilung der Hornhautwunden, S. 241, Deutsche Chirurgie, Bd. XVI. (1901)]. Ich möchte aber doch die wichtigsten neueren Arbeiten kurz berühren. Ranvier (36) hat festgestellt, dass bei Schnittwunden der Kaninchencornea, soweit nicht sofort die Epithelzellen der Umgebung der Wunde durch mechanische Verschiebung den Defekt decken, die fixen Hornhautkörperchen unter Bildung breiter, knospenartiger Fortsätze untereinander, die Wundspalte durchsetzend, zuerst eine „protoplasmatische Narbe" bilden, die dann unter Wucherung der fixen Zellen zu einer bindegewebigen Narbe sich umwandelt. War die Wunde eine penetrierende, so wurde der erste Wundverschluss durch Fibrinnetze — „synaptische Fasern" — gebildet, längs deren Fasern die Hornhautkörperchen entlang gleiten; die synaptischen Fasern sollen sich direkt in Bindegewebsfasern umwandeln. Die jungen Bindegewebsfasern durchkreuzen sich hierbei ganz unregelmässig in allen Richtungen[1]). Weinstein (37) hat durch seine Untersuchungen über den Heilungsprozess perforierender Schnittwunden — die Rolle, welche das Epithel hierbei spielt, kommt hier nicht in Betracht — festgestellt, dass die Regeneration der Substantia propria ausschliess-

---

irgend genauer zu verbreiten, da es sich um ein Leichenauge handelt. Im übrigen erweckt der Befund an den Stellen lebhaftester Proliferation ganz ausserordentlich den Anschein, als ob oft die Teilung der Kerne in einem gemeinsamen Protoplasmaleibe vor sich gehe, woraus die sog. syncytialen Bildungen sich ergeben (s. o.).

[1]) Dass Ranvier mit der Annahme, Fibrin könne sich direkt in faseriges Bindegewebe umwandeln, ganz allein dasteht, brauche ich wohl kaum besonders zu betonen.

lich durch aktive Vermehrung ihrer eigenen Elemente erfolgt. Das den Wundkanal füllende Fibrinnetz spiele im Gegensatz zu Ranvier keine Rolle.

Eine interessante Studie über die Narbenbildung bei Cornealwunden hat Retterer (38) verfasst. Ausgehend von seinen Beobachtungen über die Entwicklung der Follikel in den Mandeln und den Peyerschen Plaques usw., bei denen er die Metaplasie von Epithel in Bindegewebe konstatiert haben will, untersuchte er das Verhalten des Epithels bei Hornhautwunden. Im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Autoren glaubt Retterer hierbei gefunden zu haben, dass das Epithel beim Wundverschluss nicht nur eine passagere Rolle spielt, sondern dass die Epithelzellen sich hierbei in Bindegewebe umformen. Die fixen Hornhautzellen nehmen an der Entwicklung der Narbe nur schwachen und späten Anteil. Als Erscheinung der regressiven Metamorphosen des Parenchyms will Retterer eine Umwandlung der fixen Zellen durch Teilung in Leukocyten beobachtet haben, welche die Ränder der Kontinuitätstrennung infiltrieren; erst später entwickelt sich in einiger Distanz von der Wunde eine Hypertrophie und Teilung der fixen Hornhautzellen auf mitotischem Wege, und die so entstandenen jungen Zellen nehmen an der Cicatrisation, welche ursprünglich von den Epithelzellen eingeleitet wurde, Anteil. Ich möchte hierzu bemerken, dass ich weder aus dem Text, noch aus den Abbildungen mich von der Wahrscheinlichkeit der geschilderten Metaplasie des Epithels überzeugen konnte.

Die Tätigkeit der fixen Hornhautzellen beim Wiederersatz des durch Krankheitsprozesse zerstörten Hornhautgewebes hat bisher, wie wir sehen, in der Pathologie des menschlichen Auges noch keineswegs die richtige Würdigung gefunden. Ich verweise diesbezüglich auf die angezogene pathologische Anatomie des Auges von Greeff (Keratitis und Wunden der Cornea). Ausser den oben angeführten Arbeiten findet sich nichts Bemerkenswertes in der Literatur[1]). Ich möchte daher noch, zur Feststellung, dass die bei Keratitis parenchymatosa geschilderten Proliferationsvorgänge im Hornhautgewebe kein unicales, sondern ein reguläres Vorkommnis bilden, einige einschlägige Beobachtungen anführen.

Fall 11. P., Franz, $1^1/_2$ Jahr; Keratitis neuroparalytica bei Meningitis tuberculosa (Kinderspital, Prof. Escherich, Graz). Grosses Hornhautgeschwür mit dicht eitrigem Belag am untern Hornhautrand.

---

[1]) Ausgenommen die aphoristischen Bemerkungen Grubers (39).

Anatomisch: In der untern Hornhauthälfte, nicht bis zum Rande reichend, ein fast die Hälfte der Hornhautdicke betreffender Substanzverlust, gedeckt von einem Fibrinmassen, reichlichste, zum Teil einschmelzende Leukocyten und anscheinend nekrotisch einschmelzende Hornhautlamellen enthaltenden Gewebspfropf, über den sich vom untern Rande her eine kurze Strecke Epithel vorschiebt, während er am obern Rande des Substanzverlustes das ganz atrophische, auf eine ein- bis zweifache Lage flacher Zellen reduzierte Epithel trägt. Dieser Pfropf ist ziemlich deutlich abgegrenzt gegen eine die oberflächlichsten Partien der Basis des Substanzverlustes einnehmende dünne Schicht, die aus reichlichsten, unregelmässig durcheinander gelagerten, grösstenteils ovalen, polymorphen Zellen, Granulationsgewebe ähnlich, aber nicht vaskularisiert, besteht. Im ganzen Bereiche des Substanzverlustes ist das ganze Parenchym der Hornhaut von reichlichsten runden und ovalen Zellen, grösstenteils anscheinend proliferierten Hornhautkörperchen durchsetzt, die strassenförmig durch zarte Lamellenreste getrennt sind. In den tiefsten Hornhautlagen erstreckt sich diese Wucherung der fixen Hornhautkörperchen bis weit über das Zentrum der Cornea hinaus nach oben, während im übrigen eine ganz geringe Zunahme der zelligen Elemente im Hornhautparenchym zu bemerken ist. Endothel nur im Bereiche des Substanzverlustes etwas unregelmässig und zum Teil abschilfernd, oder auch nur aus nackten Kernen bestehend, im übrigen vollständig normal. Dem Endothel sowohl als der Irisoberfläche allenthalben einzelne und gruppierte mono- und polynucleäre Leukocyten anliegend.

Während also hier in den oberflächlichen Lagen das dicht eitrig infiltrierte Hornhautgewebe noch im Einschmelzen begriffen ist, zeigen die angrenzenden tieferen Lagen im Bereiche des Substanzverlustes eine ausserordentlich lebhafte Proliferation der fixen Hornhautzellen, die zur Bildung einer ziemlich scharf abgegrenzten Schicht eines dem Granulationsgewebe verwandten Gewebes geführt haben. In der Tiefe ist eine mehr gleichmässige Zunahme der zelligen Elemente, denen reichliche Rundzellen beigemischt sind, weit über den Substanzverlust hinaus zu bemerken.

Ein wesentlich abweichendes Verhalten zeigt sich in ähnlichen Fällen, welche Augen Erwachsener betreffen, in denen offenbar die Proliferationsfähigkeit der fixen Hornhautkörperchen schon merklich verringert ist, z. B.:

Fall 12. Keratitis neuroparalytica bei Meningitis, 46jähriger Mann. (Nervenklinik Prof. v. Wagner, Graz.)

Linkes Auge. Cornea nicht perforiert. Steiler sichelförmiger Substanzverlust am Hornhautrande. Die marginale Wand, aus reichlich vaskularisiertem, mässig zellig infiltriertem Gewebe bestehend, ist bis über die Mitte ihrer Höhe von neugebildetem Epithel bekleidet, während im übrigen ein mit Rundzellen durchsetztes, wie schmierig erweichtes Hornhautgewebe die marginale Wand bildet. Die Basis besteht aus dicht eitrig infiltriertem

Hornhautgewebe, dem gegen die Mitte zu eine Lage von vollständig kernlosem, in Eosin ziemlich stark tingierten, faserigen, also vollständig nekrotischen Hornhautgewebe anliegt. In sehr beträchtlicher Ausdehnung bildet gleiches nekrotisches Hornhautgewebe in ganzer Dicke der Hornhaut die zentrale Begrenzung des Substanzverlustes. Gegen die gesunde Hornhaut zu treten zuerst wie eingetrocknete, in Eosin dunkelrot gefärbte dünne Plättchen als Residuen der fixen Hornhautkörperchen auf, dann einzelne zu in Hämatoxylin dunkel tingierten Körnchen zerfallene Zellen, dann hier und da wie aufgeblähte Kerne oder grössere, wie aufgequollene Zellen mit ovalen oder rundlichen Kernen. Weit über die Mitte hinaus finden wir noch die Saftspalten nicht erweitert, aber von einer in Hämatoxylin dunkel gefärbten, sehr feinkörnigen Masse, die da und dort normale oder unregelmässige, wie angenagte Kerne enthält, gefüllt, die mit langen Ausläufern untereinander in Verbindung stehen. Das Epithel ist in ganzer Ausdehnung dieser Nekrose auf eine ganz unregelmässige, in Eosin hochrot gefärbte, die Dicke der Membrana Bowmani nicht erreichende, also anscheinend verhornte Masse verwandelt, in der nur spärliche längliche Kerne vorhanden sind. Nur in der oberen Hälfte findet man eine beträchtliche Zunahme des Kernreichtums, und zwar sind sowohl die fixen Hornhautkörperchen proliferiert, als auch grösstenteils einkernige Leukocyten in den Saftspalten enthalten. Das Endothel ist im ganzen Bereiche der nekrotisierten Hornhaut, also mehr als die ganze untere Hälfte, höchst unregelmässig, grösstenteils vollständig fehlend, in der oberen Hälfte zunehmend besser erhalten, aber auch hier auf einzelne Strecken defekt. Eiweissgerinnsel und Leukocyten, sowie pigmentführende Zellen liegen teils in dichter Masse, teils spärlich der Membrana Descemeti an.

Am rechten Auge ist eine ausgedehnte Perforation des sonst gleichartigen Substanzverlustes eingetreten, und ist hier die ganze zentrale Wand des Substanzverlustes aus einem wie aufgequollenen, von unregelmässigen Lücken durchsetzten und in höchst unregelmässiger Weise von spärlichen Leukocyten, wohl erhaltenen und proliferierten Hornhautkörperchen durchsetzten Gewebe gebildet. Eine Nekrose, wie sie am linken Auge beschrieben ist, ist nirgends mehr nachweisbar.

Es ist hier also nirgends zu einer gewebsbildenden Proliferation der fixen Hornhautkörperchen gekommen. An dem frischer erkrankten linken Auge ist die Hornhaut in ganzer Ausdehnung nekrotisch, nur in der Tiefe des Substanzverlustes eitrig infiltriert. Die Nekrose äussert sich in Eintrocknung und Zerfall der fixen Hornhautkörperchen, die an der Grenze gegen die gesunde Hornhaut zu Spiessformen umgewandelt sind, aber nirgends eine wesentliche Volumszunahme erfahren haben. An dem älter erkrankten Auge scheint das in gleicher Art nekrotisierte Hornhautgewebe durch Einwanderung von Rundzellen, welche aber vielfach wieder aufgequollen und zerfallen sind, verändert. An diesem Auge ist in den restlichen gesunden Hornhautpartien eine mässige Proliferation der fixen Hornhautkörperchen neben reichlicher Einwanderung von Leukocyten zu bemerken.

Obwohl die vordere Kammer reichliches eitriges Exsudat enthält, ist auch hier das Endothel an ausgedehnten Stellen normal erhalten, und auch an den Stellen, wo das Endothel fehlt, ist nirgends irgend eine Aufquellung der tieferen Hornhautlamellen zu bemerken. In andern mir vorliegenden Fällen derartiger primärer, durch Eintrocknung erzeugter Nekrose umschriebener Hornhautpartien sind die nekrotischen Partien von dem nächstgelegenen Rande und von der Basis her, seltener auch von dem dem Zentrum zusehenden Rande durch eine eitrige Infiltration demarkiert. Es sind dann die Saftspalten auf das Vielfache erweitert, von reichlichsten, meist polymorphen Leukocyten eingenommen, zwischen denen jede Spur der fixen Hornhautelemente verloren gegangen ist, und an den Stellen intensivster derartiger Veränderungen sind auch die zelligen Elemente in den einzelnen Saftspalten vollständig nekrotisiert, d. h. zwischen mitunter noch wohl erhaltenen oder auch zerfaserten, oder anscheinend einschmelzenden Lamellen sieht man unregelmässige Spalträume, die mit Detritus und reichlichen lappigen Kernen und Kernresten gefüllt sind. Ein Einschmelzen der Lamellen selbst ist nur an solchen Stellen deutlich, wo das Hornhautgewebe ganz diffus eitrig infiltriert ist. An keiner einzigen Stelle der zahlreichen einschlägigen Fälle, welche ich untersucht habe, lässt die Beobachtung der gefundenen Veränderungen einen Zweifel darüber übrig, dass die die Saftspalten füllenden nekrotischen Massen vorwiegend durch Nekrose von Leukocyten entstanden sind. Im allgemeinen lässt sich konstatieren, dass in der weitern Umgebung derartiger Geschwürsbildungen um so reichlichere Proliferationserscheinungen an den fixen Hornhautzellen zu bemerken sind, je jünger das Individuum ist.

Bei verschiedenen Arten von frischeren Substanzverlusten der Cornea, welche schon teilweise oder zum grössten Teile mit Epithel überzogen sind, ist immer in den angrenzenden Hornhautpartien eine mehr weniger reichliche Proliferation der Hornhautkörperchen, die sich aber schon frühzeitig oberflächenparallel anzuordnen scheinen, zu bemerken. Häufig grenzt sich diese Proliferationsschicht, sowie im Falle 11, sehr scharf und deutlich gegen das erhalten gebliebene Hornhautgewebe ab, in dem dann nur geringe Vermehrung der zelligen Elemente nachweisbar ist.

Auch in mehreren Fällen von abheilender Geschwürsbildung bei Neugeborenenblennorrhoe konnte ich ein ganz gleichartiges Bild beobachten, z. B.:

Fall 13. H. P., 10 Tage alt, Neugeborenenblennorrhoe. Verheilendes

Geschwür der unteren Hornhauthälfte (mikroskopische Präparate von Dozent Dr. Gruber, derzeit in London).

Der etwa ein Viertel der Hornhautdicke einnehmende Substanzverlust ist mit Ausnahme eines kleinen zentralen Bezirkes, der von nekrotisierendem, eitrig infiltrierten Gewebe gebildet ist, mit Epithel überkleidet. In den Randpartien ist dieses Epithel von dem allenthalben ganz scharf abgesetzten normalen Hornhautgewebe durch eine mehr weniger dicke Schicht in Hämatoxylin leicht bläulich gefärbten faserigen Gewebes getrennt, das reichlichste, unregelmässig geformte ovale und spindelförmige Kerne in fast ausschliesslich oberflächenparalleler Anordnung und spärlichere Rundzellen enthält. Die Vaskularisation, die vom unteren Rande her in den oberflächlichen Hornhautschichten gegen den Substanzverlust zu vordringt, erreicht denselben nirgends.

Bemerkenswert ist, dass hier wie bei andern Fällen von frischen Ulcerationen bei Neugeborenenblennorrhoe in der Nachbarschaft des eitrig infiltrierten Hornhautgewebes allenthalben eine reichliche Proliferation von fixen Hornhautkörperchen, in allen Richtungen die leicht aufgequollen erscheinenden Lamellen der Hornhaut kreuzend, zu bemerken ist; besonders in den tiefsten Lagen des Hornhautparenchyms unmittelbar an der Descemeti entsprechend der Basis des Geschwürs findet mitunter eine so lebhafte Proliferation von Hornhautkörperchen statt, dass daselbst in grosser Ausdehnung sich flache Herde, aus in allen Richtungen durcheinanderwirbelnden blassen, spindelförmigen oder oblongen Kernen bestehend, vorfinden, die den Proliferationsherden in meinem Falle von Keratitis parenchymatosa vollständig identisch erscheinen. An anscheinend älteren solcher Stellen sind die Kerne auch an diesen tiefen Herden wieder oberflächenparallel und findet sich dazwischen ein feinfaseriges Gewebe. Das Endothel der Membrana Descemeti ist an solchen Stellen entweder vollständig normal, oder nur etwas unregelmässiger und mit spärlichen Leukocyten durchsetzt. Ganz ein Gleichartiges findet sich (Präparate zum Teil von Dr. Gruber[1]) bei Vernarbung ekzematöser Geschwüre. Auch hier weisen die Hornhautkörperchen in der ganzen Umgebung des Substanzverlustes reichlichste Proliferationserscheinungen mit Verlagerung in allen Richtungen auf und lässt sich das den Substanzverlust füllende gefässlose neugebildete Gewebe ausserordentlich deutlich von dem erhalten gebliebenen Hornhautparenchym abgrenzen.

Am geringsten scheinen die Proliferationsvorgänge im Hornhautgewebe bei Heilung von ausgedehnten Ulcerationen, insbesondere Keratitis suppurativa älterer Individuen zu sein. Jedoch werden

[1]) Beschreibung eines einschlägigen Falles siehe Gruber (39).

auch hier, besonders in grösserer Entfernung von den Ulcerationsherden, Proliferationserscheinungen neben geringer Vermehrung der fixen Hornhautzellen bei normaler Lagerung in den Saftspalten nie vollständig vermisst, wie dies bei Hertel schon oben (S. 532) des näheren erwähnt wurde.

Es findet sich also, wie bei Keratitis parenchymatosa, so bei jeglichem Wiederersatz verloren gegangenen Hornhautgewebes eine lebhafte Beteiligung der fixen Hornhautkörperchen, und zwar um so lebhafter, in- und extensiver, je jünger das betroffene Individuum ist. Dieser Wiederersatz kann ganz unabhängig von der eventuellen Neubildung von Blutgefässen erfolgen, und vollzieht sich anscheinend in ganz identischer Weise, lediglich durch die Art des Substanzverlustes und die begleitenden Veränderungen in dessen Umgebung modifiziert, bei oberflächlichen Substanzverlusten, wie bei den durch Nekrose gesetzten Defekten im Hornhautparenchym bei Keratitis parenchymatosa. Durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen in der Nachbarschaft der Defekte bilden sich vorerst ausschliesslich aus vielgestaltigen[1]), regellos in allen Richtungen wie durcheinander gewirbelten Zellen bestehende Herde; allmählich stellt sich mit der Abgrenzung der Zellen eine zunehmend reichliche Zwischensubstanz ein. Die Kerne werden damit spärlicher, und ordnen sich vorwiegend und immermehr oberflächenparallel an. Schliesslich resultiert — ich habe solche Bilder wiederholt bei Untersuchung von Hornhäuten jugendlicher Individuen, welche mit zartesten Makeln nach Keratitis ekzematosa behaftet waren, gesehen — ein nur durch das Fehlen der Membrana Bowmani, und durch etwas unregelmässigere Beschaffenheit der Lamellen, dadurch deutlich und scharf von dem angrenzenden ganz normalen Hornhautgewebe geschieden, charakterisiertes, regeneriertes Hornhautgewebe, dessen Zellen in keiner Weise von den fixen Hornhautkörperchen der Umgebung sich unterscheiden.

Diese Art des ausschliesslichen Wiederersatzes verloren gegangenen Hornhautgewebes durch Proliferation der fixen Hornhautzellen, ohne Beteiligung der Blutgefässe, welche also vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich dem kindlichen Alter zukommt, erklärt das so verschiedene Verhalten von Geschwüren in der Jugend und im Alter, ist gleich-

---

[1]) Bezüglich der normalen Vielgestaltigkeit der Kerne der fixen Hornhautkörperchen verweise ich auf Ballowitz (40), bezüglich der Formen der einwandernden Leukocyten siehe Schnaudigl (41).

zeitig ein klassischer Beweis für die Tatsache der mehr oder weniger vollständigen Wiederaufhellung von Hornhautnarben, die ja auch nur im Kindesalter in ausgedehnterem Masse zu beobachten ist.

Es muss hier noch mit einigen Worten auf die die Aufhellung der ursprünglichen Narbe (ich möchte sie primäre nennen) verursachende Umlagerung der fixen Hornhautzellen hingewiesen werden. Wir müssen hier die Frage streifen, welche Kräfte die schliessliche oberflächenparallele Lagerung der neugebildeten, ursprünglich ganz wirr gelagerten Hornhautkörperchen, damit die oberflächenparallele Lage der neugebildeten Lamellen verursachen[1]). Es ist hierüber bisher wenig diskutiert worden, vielleicht deshalb, weil die zu Grunde liegende Tatsache so wenig Beachtung gefunden hatte.

Sachsalber hat sich in seiner zweiten Arbeit (35, S. 694) auch mit den richtunggebenden Faktoren bei der Regeneration von Hornhautgewebe eingehender befasst und einem neuen Gedanken Ausdruck gegeben. Aus der Beobachtung der Hornhautwölbung und Hornhautflächenausdehnung bei Verdünnung der Cornea, Erhöhung, Verminderung bzw. Aufhebung des intraokularen Druckes nach Perforation, leitet Sachsalber ab, dass jede junge Narbe unter dem Einflusse des intraokularen Druckes „in der Richtung der radiären Dimensionen verkürzt und in tangentialer Richtung verlängert wird“. Sachsalber lässt die eigentliche „Zugwirkung“, der die junge Narbe bei stehender Vorderkammer ausgesetzt wird, erst so recht beginnen, wenn die Narbe im grossen und ganzen bereits fertig gebildet ist, und meint überdies, dass der Einfluss des intraokularen Druckes auf die oberflächlichsten und tiefsten Schichten am ausgiebigsten sei. Dem Wesen nach fasst er also die Spannung, welcher die Cornea unter dem Einflusse des intraokularen Druckes ausgesetzt ist, als grobmechanischen richtunggebenden Faktor bei der Umbildung der regellosen jungen Narbe in oberflächenparalleles Gewebe auf, eine Annahme, welche als solche wohl keiner besonderen Widerlegung bedarf, auf die wir aber, in geänderter Form, doch rekurrieren müssen.

Die durch Teilung der fixen Hornhautzellen entstehenden Zellen nähern sich in ihrer Beschaffenheit den embryonalen Zellen, bzw. erlangen wieder embryonale Eigenschaften, und folgen daher jenen Gesetzen bzw. Kräften, welche bei der Ausbildung des betreffenden

---

[1]) Ich möchte hier meinem Freunde Prof. Schaffer für die wertvollen Fingerzeige, welche er mir für die nachfolgenden Zeilen gegeben hat, besten Dank sagen.

Organes oder Organteiles, dem sie angehören, massgebend waren[1]). Die embryonal gewordene Bindegewebszelle bildet faseriges Bindegewebe, die Hornhautzelle Hornhautgewebe usf. Das neugebildete Gewebe imitiert also mehr weniger vollkommen das Muttergewebe, aus dem es hervorgegangen. Neben den spezifischen vitalen Eigenschaften der embryonal gewordenen Zellen treten bei der durch sie erzeugten Gewebsneubildung noch zahlreiche andere, aus der Lage, der Funktion, aus den von der Nachbarschaft ausgeübten, oft ganz subtilen Reizen sich ergebende Reaktionen hierbei in Wirksamkeit, welche schliesslich dahin führen, dass die ursprünglich regellos gelagerten neugebildeten Zellen, und damit auch das von ihnen neugebildete Gewebe jene Lagerung, jene Struktur wiedergewinnen, die im Muttergewebe bestanden hatte. Ich verweise hier auf die interessanten Untersuchungen über die Regeneration von Sehnen, welche Levy (42 und 43) auf Anregung von Roux ausgeführt. Wird eine Sehne durchschnitten, so stellt sich aus dem wirren Durcheinander der Zellen des jungen Keimgewebes, welches die Stumpfenden verbindet, sehr rasch die der ursprünglichen Sehne gleichartige Lagerung der Fasern her, so dass der Prozess schliesslich eine völlige Regeneration der Sehne darstellt. Levy konnte nun nachweisen, dass diese Regeneration verspätet oder gar nicht auftritt, wenn die Spannung der Sehne durch den Muskelzug mittels Exstirpation des Muskels aufgehoben wird. Diese Experimente sind ein Beweis für die von Roux vertretene Ansicht über die Bedeutung der Funktion für die Ausbildung von Bindegewebsstrukturen. Der funktionelle Reiz übt eine trophische, plastische Wirkung auf das embryonale Bindegewebe aus, und bestimmt so die Intensität, Art und Lagerung des neugebildeten Gewebes.

Für die Hornhaut lassen sich — ausser den spezifischen vitalen Eigenschaften der durch Teilung neugebildeten, also embryonal gewordenen Hornhautkörperchen — noch andere, äussere Momente für die zweckmässige, weil die Wiederherstellung normaler Funktion (Durchsichtigkeit) des neugebildeten Hornhautgewebes gewährleistende Umlagerung der proliferierten Zellen, die hier eine oberflächenparallele

---

[1]) „Immanente Wachstumskräfte" nach Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen [Nr. 4, der züchtende Kampf der Teile (III. S. 301)]. Vgl. S. 804: In der „embryonalen" Periode des Lebens der höheren Tiere vollziehe sich die Gestaltung der Teile rein zufolge „besonderer" Gestaltungskräfte, im Gegensatze zur Periode rein funktionellen Lebens, in der zur weiteren Ausgestaltung wie zur Erhaltung des Gestalteten funktionelle Reizung desselben nötig sei.

werden soll, eruieren. Eines der Momente hat Sachsalber angeführt; wir müssen uns aber wohl hüten, die von ihm angenommene oberflächenparallele Spannung im Gewebe so grob mechanisch als Dehnung aufzufassen, wie Sachsalber, vielmehr in dieser Spannung (nicht Dehnung oder Streckung!) nur einen subtilen, funktionellen Reiz erkennen, dem die embryonal gewordene Zelle gehorchen muss. Von viel wesentlicherer Bedeutung scheint mir aber die Cirkulation in der Cornea zu sein, sowie der Lidschlag, bzw. der bei Bulbusbewegung von seiten der Lider erfolgende Druck auf die Cornea. Die in der Hornhaut cirkulierende Lymphe, wenn sie auch ein verschwindend geringes Volumen besitzt, strömt infolge des eigenartigen lamellären Baues der Cornea in dem erhalten gebliebenen Hornhautgewebe im grossen und ganzen oberflächenparallel, und ihre Strömung wird durch den Lidschlag, durch die Rollbewegungen der Cornea an den Lidern in gleicher Richtung, d. i. oberflächenparallel gefördert. Da die Lymphe somit auch an die Herde neugebildeter Zellen in oberflächenparalleler Richtung andrängt, übt sie meines Erachtens einen richtunggebenden Reiz auf die jungen Zellen aus. Es scheint mir wahrscheinlich, dass auch der mechanische, oberflächenparallele Reiz, welchen das an der Oberfläche der Cornea schleifende Lid auf die Zellen ausübt, in gleichem Sinne, richtunggebend einwirkt[1]).

Literaturverzeichnis.

1) Virchow, Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. (S. 376—382.)
2) Krükow, Über Hornhautentzündung. Bericht über die 9. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1875, S. 483 (Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. Beilageheft). Mitgeteilt v. Becker.
2a) Moos, Sektionsergebnisse von Ohrenkranken. Knapps Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. III. S. 95. (1873.)
3) Baumgarten, Ophthalmologisch-histologische Mitteilungen. I. Ein Fall von sklerosierend. Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII. 2. S. 185. (1876.)
4) Meyer, O., Ein Fall von Keratitis parenchymatosa mit Sektionsbefund. Inaug.-Dissert. Göttingen 1887.
5) Baas, Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 3. 1898. (S. 641.)
6) Ewetzki, Über das Syphilom des Ciliarkörpers. Eine anatomisch-klinische Studie. Berlin 1904.
7) Marshall Devereaux, Interstitial Keratitis and its complications. Annals of Ophthalm. 1897. 3. p. 479.
8) Stock, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Bericht über d. 30. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 347.

[1]) In parenthesi bemerkt, wäre damit der ausserordentlich in die Augen springende Einfluss von Druckverband und Massage auf junge Hornhautnarben (besonders bei Kindern) erklärt.

9) Hennicke, Über Keratitis parenchymatosa bei Bären. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 133. (1894.)
10) Bongartz, Über die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
11) v. Hippel jun., Über Keratitis parenchymatosa (anatomisch). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 3. S. 204. (1895.)
11a) v. Hippel jun., Über Keratitis parenchymatosa (klinisch). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 2. S. 194. (1896.)
12) Zimmermann, W., Über einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. S. 215. (1895.)
12a) Zimmermann, W., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 2. S. 258. (1897.) (Polemik gegen Schultze.)
13) Bach, Die Tuberkulose der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 149. (1896.)
14) Schultze, Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 145. (1896.)
15) Stanculeanu, Seltener Befund an der Hornhauthinterfläche der Cornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. 2. S. 466. (1904.)
16) Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. 2. S. 133. (1873.)
17) Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Staroperationen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 4. S. 159. (1891.)
18) Bärri, Experimentelle Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Dissert. Basel 1895. (Mit Literatur.)
19) Graeflin, Beiträge zur Pathologie des Endothels der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. S. 281 u. 520. (1903.) (Mit Literatur.)
20) Raehlmann, Über Keratitis parenchymatosa. Experimentell-pathologische Studie. Arch. f. experimentelle Patholog. u. Pharmakol. Bd. VII. S. 464. (1877.)
21) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges usw. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. Bd. XXXVI, 4. S. 1. (1890.)
22) Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagader für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. S. 511. (1900.)
23) v. Hippel, Über die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. Bericht d. 27. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1898. S. 67.
24) v. Hippel, Zur Pathologie des Hornhautendothels. Ebenda, 29. Versammlung 1901. S. 44.
25) v. Hippel, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 509. (1902.)
26) Tetsuro, Schimamura, Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. 1. S. 282. (1902.)
27) Terrien, Experimentelle interstitielle Keratitis toxischen Ursprunges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1. S. 292. (1903.)
28) Fuchs, E., Anatomische Miscellen. IV. Iritis syphilitica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. S. 139. (1884.)
29) v. Michel, Über Iris und Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 2. S. 171. (1881.)
30) Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 2. S. 1. (1896.)
31) Elschnig, Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 400. (1898.)
32) Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Oph-

thalm. Bd. XLII. 1. S. 1. (1896) u. Weitere Beiträge usw., ebenda Bd. XLIV. 1. S. 172. (1897.)
33) Hertel, Über eitrige Keratitis beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. S. 316. (1901.)
34) Sachsalber, Über Regenerationsvorgänge von Hornhautsubstanzverlusten bei allgemeinén Ernährungsstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. Ergänzungsheft. S. 395. (1901.)
35) Sachsalber, Hornhautveränderungen bei Geschwürsprozessen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. Ergänzungsheft. S. 642. (1905.)
36) Ranvier, Récherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. Arch. d'Anatomie microscopique. Tom. II. 1898. (Referat im Jahresbericht f. Ophthalm. pro 1898. S. 30.)
37) Weinstein, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozess bei perforierenden Schnittwunden der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 2. (1903.)
38) Retterer, Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Bd. XXXIX. 5. S. 453. (1903.)
39) Gruber, Anatomische Studien zur Hornhautpathologie. I. Ein anatomisch untersuchter Fall von Keratitis ekzematosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. S. 360. (1898.)
40) Ballowitz, Zur Kenntnis der Hornhautzellen des Menschen und der Wirbeltiere. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 8. (1899.)
41) Schnaudigl, Die Immigrationstheorie und die Lehre von den Schlummerzellen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 387. (1899.)
42) Levy, O., Über Versuche zur Frage der funktionellen Anpassung des Bindegewebes. Anatom. Anzeiger. Bd. XXI. Ergänzungsheft. S. 58. (1902.)
43) Levy, O., Über den Einfluss von Zug auf die Bildung faserigen Bindegewebes. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organe. Bd. XVIII. 2. S. 184. (1904.)

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVII—XIX, Fig. 1—13.

Sämtliche Abbildungen sind verkleinerte Reproduktionen in Lichtdruck nach nicht retouchierten Mikrophotogrammen, die ich unter werktätiger Mithilfe des klinischen Assistenten Dr. I. v. Benedek an der I. Augenklinik (Schnabel) aufgenommen habe.

Es empfiehlt sich, behufs genaueren Studiums, die Abbildungen mit der Lupe zu betrachten.

Fig. 1. Übersichtsbild des vorderen Abschnittes, rechtes Auge. Hämatoxylin-Kongorotfärbung. (Links ist oben, rechts ist unten.) — In der unteren Hälfte zwei Degenerationsherde, durch dunkle Färbung kenntlich.

Fig. 2. Dasselbe Präparat, obere Hälfte der Cornea stärker vergrössert (Zone der Vaskularisation). Oberflächlich reichliche pannusartige Veränderungen, bis zur Mitte Gefässneubildung, innerstes Dritteil der Hornhautdicke am Rande nahezu normal, gegen die Mitte zu, ausser reichlicherer Gefässverzweigung, zellige Infiltration. Nahe der Mitte (linker Rand der Abbildung) eine umschriebene Wucherung des Endothels der Cornea.

Fig 3. Mittlere Hornhautpartie des rechten Auges, stärker vergrössert. Hämatoxylin-Kongorotfärbung. (Links ist unten, rechts ist oben.) — Der Beginn nekrotischer Einschmelzung der Lamellen ist durch die dunkle Färbung erkenntlich.

Fig. 4. Analoger Schnitt, stärker vergrössert. — Eignet sich zum Studium des Epithels und der degenerativen Veränderungen des Parenchyms.

Fig. 5. Derselbe Schnitt, starke Vergrösserung des vorderen Randes des Degenerationsherdes. — Vorn (im Bilde oben) geringe Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen, gegen die Mitte zu zunehmende Nekrose und Aufquellung derselben, hinten (im Bilde unten) und links ausgedehntere Einschmelzung der Lamellen, vorzüglich an der dunkleren Färbung kenntlich.

Fig. 6. Rechtes Auge, Cornea obere Hälfte, nahe der Mitte. Hämatoxylin-Eosinfärbung. — Gefässlose Reparation, in den vorderen Partien mehr diffuse Vermehrung der fixen Hornhautzellen und kleine Reparationsherde, in der Tiefe ein ausgebreiteter Reparationsherd, fast ausschliesslich aus reichlichsten, in allen Richtungen durcheinander gewirbelten proliferierten Kernen fixer Hornhautkörperchen bestehend. Membrana Descemeti etwas schräg getroffen, daher undeutlich sichtbar. Endothel fehlend.

Fig. 7. Rechtes Auge. Cornea nahe dem unteren Rande (links ist unten). Hämatoxylin-Kongorotfärbung. — Skleritis, Episkleritis und pannöse Veränderung oberflächlich deutlich erkennbar. Hinten schiebt sich von dem Ligamentum pectinatum eine zungenförmige, in der Cornea an Dicke zunehmende Zellinfiltration in die tiefsten Lamellen vor; darin syncytiale, riesenzellähnliche Zellkonglomerate. Endothel teils defekt, teils verdickt.

Fig. 8. Cornea des linken Auges. Hämatoxylin-Kongorotfärbung. Oberflächlich grosser gefässloser Reparationsherd mit neugebildeter Zwischensubstanz, die Membrana Bowmani etwas vorbauchend, Epithel stark verändert. In den mittleren Schichten Gefässneubildung, innerstes Dritteil nahezu völlig normal, Endothel wenig verändert.

Fig 9. Oberer Randteil der Cornea des rechten Auges. Hämatoxylin-Kongorotfärbung. — Dichteste Infiltration mit einkernigen Rundzellen (Lymphocyten), darunter Gefässneubildung und Proliferation der fixen Hornhautkörperchen, rasch nach innen (hinten) abnehmend. Die Membrana Bowmani ist nur an einer kleinen Stelle links (entspricht zentralwärt) erhalten, am Rande wie angenagt.

Fig. 10. Iris des rechten Auges. Hämatoxylin-Kongorotfärbung. — Geringe diffuse und dichte herdförmige Rundzellanhäufung, Gefässe zahlreich und weit.

Fig. 11. Cornea des linken Auges, Randteil oben (links entspricht oben). Van Gieson-Färbung. — Frischer oberflächlicher Proliferationsherd ohne Gefässe, aus proliferierten Hornhautkörperchen, darunter syncytialen, riesenzellähnliche Bildungen, bestehend, Epithel darüber atrophisch, Membrana Bowmani sehr unregelmässig, zum Teil völlig fehlend (links), zum Teil unregelmässig verdünnt. Im angrenzenden Parenchym reichliche Zellproliferation.

Fig. 12. Cornea des linken Auges, Mitte, innere Fläche. Hämatoxylin-Eosinfärbung. — Die Membrana Descemeti hat sich (bei wiederholter Einbettung in Celloidin) von den Hornhautlamellen getrennt, ist mit unregelmässigem Zellbelag, schräg getroffen, sichtbar. Am Hornhautparenchym reichliche Zellproliferation, links eine grosse, einer Langerhansschen Riesenzelle gleiche, rechts eine kleinere, unregelmässige syncytiale Bildung.

Fig. 13. Kammerbucht lateral von Fall 3, Iritis gummosa e lue hereditaria, rechtes Auge. Hämatoxylin-Kongorotfärbung. — Im Bereiche des zungenförmig in das sonst nahezu normale Hornhautparenchym reichenden Rundzellherdes ist das Endothel defekt, dicht daneben (im Bilde links) normal. Die Granulationsgeschwulst der Iris liegt nahezu der Hornhauthinterfläche an.

Über die hintern Grenzschichten der Iris.

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Prizatdozenten in Berlin.

Mit Taf. XX u. XXI, Fig. 1—11.

Die so lang umstrittene Frage nach der Existenz des Dilatator pupillae scheint zurzeit endgültig gelöst zu sein. Alle Forscher, die sich in den letzten Jahren mit dieser Frage beschäftigt haben, sind, wenn ich von der Anschauung Münchs[1]) absehe, der in den verzweigten Pigmentzellen des Irisstromas den eigentlichen Dilatator pupillae erblickt, auf Grund zahlreicher und vorzüglicher Untersuchungen zu dem übereinstimmenden Resultate gekommen, das unter dem Namen der Bruchschen Membran bekannte Gebilde als einen die Pupille dilatierenden glatten Muskel anzusprechen. Zwar könnte es aus diesem Grunde überflüssig erscheinen, noch einmal die Aufmerksamkeit auf die hintere Begrenzung der Iris zu lenken; indes zeigt sich bei näherm Zusehen, dass die Ansichten der einzelnen Autoren trotz der Übereinstimmung in bezug auf das Vorhandensein des Dilatators nicht unbeträchtlich voneinander abweichen. Um zur Klärung dieser Frage beizutragen, dürfte daher eine nochmalige Behandlung derselben ihre Berechtigung haben und nicht ohne Interesse sein.

Da die Dilatatorliteratur in den meisten ältern und neuern hierauf bezüglichen Arbeiten mehr oder weniger ausführlich registriert ist, so erübrigt sich für mich eine nochmalige Wiederholung derselben, und es genügt, die strittigen Punkte aus der Fülle dieser Arbeiten herauszuheben. Bei der Erforschung der hintern Irisschichten sind es stets zwei Momente gewesen, welche je nach dem Standpunkte des Autors eine verschiedene Auslegung gefunden haben. Einmal die

[1]) Karl Münch, Zur Anatomie des Dilatator pupillae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. Heft 1.

histologische Beschaffenheit der Bruchschen Membran und zweitens die Zusammengehörigkeit des vordern Epithels mit der erstern. Diejenigen, welche das vordere Epithel in eine unlösbare Beziehung zur Bruchschen Membran setzten, erblickten in beiden nur ein einziges und zwar muskulöses Gebilde, nämlich den langgesuchten Dilatator pupillae; hiervon machte eine Ausnahme Eversbusch[1]), der darauf hinwies, dass zwar die Kerne der Bruchschen Membran angehörten, dass es sich aber um Kerne glatter Zellen handelte, die der Oberfläche elastischer Fasern angeheftet wären.

Im Gegensatz zu der ebengenannten Auffassung hatte ein anderer Teil der Autoren die Anschauung, dass die Bruchsche Membran mit den ihr angelagerten Kernen bzw. Zellen nichts gemein habe, und indem diese Autoren das vordere Pigmentepithel mit dem hintern identifizierten oder beide Epithelreihen als völlig isolierte Schichten betrachteten, glaubten sie, dass das Bruchsche Gebilde eine homogene kernlose Membran von nicht muskulösem Charakter wäre.

Die erste Auffassung ist es, welche auch in den neuern Arbeiten über den Dilatator pupillae fast durchweg vertreten wird. Der Begründer derselben war Henle, der die streifige fibrilläre Beschaffenheit der Bruchschen Membran schon mit unzulänglichen Mitteln erkannt hatte, und dem es auch gelungen war, spindelförmige Zellen mit eben solchen Kernen aus dieser zu isolieren. Ihm schloss sich eine grosse Reihe von Autoren an, von denen ich namentlich Merkel, Luschka, Jeropheeff, Ivanoff, v. Hüttenbrenner, und von neuern Gabriélidès[2]), Grunert[3]), Vialleton[4]), Heerfordt[5]), Stock[6]) und Szili jun.[7]) hervorhebe. Die Henlesche Beweisführung wurde von diesen Autoren in neuerer Zeit gestützt durch eine bessere Technik, wobei in erster Linie das Depigmentierungsverfahren eine grosse Rolle spielte. Wesentlich neue Momente wurden indes ausser den von Henle angeführten nicht herbeigebracht.

Unter den zuletzt genannten Autoren erblickte Grunert in der Bruchschen Membran die kernlosen Protoplasmaleiber kontrahierter glatter Muskelzellen, während Heerfordt und nach ihm Szili zwar

---

[1]) Zeitschrift für vergl. Augenheilkunde. III. Jahrgang. 1885.
[2]) Archives d'ophtalm. 1895.
[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. Heft 4.
[4]) Arch. d'Anatom. microscop. Tom. I, fasc. 3. 1897.
[5]) Anatomische Hefte. Bd. XIV. Heft 46. 1900.
[6]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Jahrg. Bd. I. 1902.
[7]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. S. 459. 1902.

gleichfalls die Unität von Bruchscher Membran und vorderem Epithel anerkannten, anderseits aber eine gewisse Differenzierung dieser Muskelzellen in gleicher Weise wie bei den Epithelmuskelzellen der Actinien annahmen. Grunert, Heerfordt und Szili konnten schliesslich mehr oder weniger geringe Reste des vordern Pigmentepithels zwischen Dilatator und hinterer Epithelschicht feststellen.

Die nicht muskulöse Beschaffenheit der Bruchschen Membran wurde zuerst von Grünhagen verteidigt. Er vertrat besonders in seinen letzten Arbeiten die Dreiteiligkeit der hintern Irisbegrenzung und zerlegte diese in zwei Epithel- und eine homogene kernlose Schicht von elastischer Beschaffenheit. Auch Grünhagen hatte viele Anhänger, unter denen namentlich Schwalbe, v. Michel, Koganei, Fuchs und Boé zu nennen sind. Sie alle wiesen auf die Kernlosigkeit der Bruchschen Membran hin und zeigten, dass die derselben angelagerten Kerne dem vordern Epithel angehörten. Eine ähnliche Auffassung vertrat auch Retzius[1]), der aber die Natur der radiärgestreiften Lamelle unentschieden und es dahingestellt sein liess, ob diese aus glattem Muskelgewebe bestände.

Einen zwischen diesen Ansichten vermittelnden Standpunkt nahm Grynfeltt[2]) ein, der die hintern Irisschichten in eine homogene, nicht in Fasern zerlegbare Membrane dilatatrice, in ein vollkommenes hinteres und ein unvollkommenes vorderes Epithel einteilte, ferner Juler[3]), der ausser dem doppelschichtigen Pigmentepithel einen aus mehrern Lagen bestehenden Dilatator annahm, und vor allem Widmark[4]), der ein über der ganzen Iris verbreitetes doppeltes Pigmentepithel und über demselben einen mit Kernen versehenen Dilatator pupillae von muskulösem Bau nachweisen konnte.

Hiermit glaube ich in kurzen Zügen die grosse Literatur über die Histologie des Dilatators im wesentlichen erschöpft zu haben. Meine Aufgabe wird es nun sein, zu zeigen, dass die hintere Irisbegrenzung aus drei verschiedenen, differenzierbaren Teilen besteht, nämlich aus einem doppelschichtigen Pigmentepithel und einem darüber gelegenen membranartigen Muskel, der seinerseits aus einzelnen langen glatten Muskelfasern zusammengesetzt ist.

---

[1]) Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. V. 7. 1893.

[2]) Annales d'Oculist. Tom. CXXI. S. 331. 1899.

[3]) Transact. of the VIII. Internat. ophthalm. Congr. Edinburgh 1894.

[4]) Mitteil. aus der Augenklinik d. Carol. med.-chirurg. Institut zu Stockholm 1900.

Vorher möchte ich noch ein Wort über die Technik meiner Untersuchungen sagen. Dieselbe schliesst sich der Technik der frühern Untersuchungen an, d. h. einmal wurde die Iris in ihren verschiedenen Dimensionen auf Radiär-, Quer- und Flachschnitten bei gleichzeitig vorgenommener Depigmentierung nach dem Verfahren Alfieris, und ausserdem die Bruchsche Membran nach mehr oder weniger gelungener Isolierung ohne vorhergegangene Einbettung untersucht. In letzterem Falle erschien es mir zweckmässig, die Iris für einige Tage zunächst in Formol zu legen und dann erst die Abpinselung des Pigments und im Anschluss daran die Abschabung der Bruchschen Membran vorzunehmen. Bei der Färbung der eingebetteten Präparate wurde die Bendasche Eisenhämatoxylinmethode mit van Giesonscher Differenzierung bevorzugt.

Zur Untersuchung gelangten die Irides von Menschen wie von Affen in verschiedenen Kontraktionszuständen. Die dem Affen sehr nahestehende Affeniris lässt die Dreiteilung der hintern Irisbegrenzung oft ausserordentlich klar hervortreten. Diese Dreiteilung erwies sich besonders deutlich auf Radiär- und Querschnitten.

In Fig. 1 ist ein solcher Radiärschnitt aus der Iris eines Macacus Rhesus bei mittelweiter Pupille abgebildet; die Stelle ist der unmittelbaren Nähe des ciliaren Sphinkterrandes entnommen. Die drei Schichten sind in diesem Präparat ohne weiteres ersichtlich. Man erkennt zunächst die beiden Pigmentschichten, von denen das hintere Epithel das vordere an Ausdehnung wesentlich übertrifft. Charakteristisch aber an diesem Präparat ist vor allem der Umstand, dass die streifige Bruchsche Membran stäbchenförmige Kerne aufweist, die von den Kernen des vordern Pigmentepithels ein durchaus verschiedenes Aussehen besitzen. Während die erstern Kerne für glatte Muskelfasern geradezu typisch genannt werden können, haben die dahinter gelegenen Kerne einen rein epithelialen Charakter; sie sind zum grossen Teil rund, zum Teil leicht oval oder elliptisch. Auch die scharf hervortretenden Konturen der vordern Pigmentzellen haben durchaus den Charakter von Epithelzellen. Hervorzuheben ist allerdings, dass das epithelartige Aussehen dieser Zellen nicht immer mit solcher Schärfe wie auf Fig. 1 zutage tritt, dass die Zellen nicht selten eine flache, oft sogar direkt spindelförmige Gestalt besitzen, dass ihre Konturen oft nur wenig oder mitunter gar nicht sichtbar sind, und dass die Kerne sehr häufig wesentlich länger gestreckt und deutlich oval oder elliptisch erscheinen. Aber trotzdem lassen sich letztere wohl meist ohne Schwierigkeiten von den

ausgesprochen stäbchenförmigen Kernen des Dilatator pupillae auseinanderhalten. Letztere sind allerdings nur in spärlicher Anzahl vorhanden, man kann oft ganze Strecken der Dilatatorschicht durchmustern, ohne einen einzigen stäbchenförmigen Kern zu entdecken; immerhin lässt sich wohl auf jedem Radiärschnitt eine Anzahl dieser Kerne nachweisen, und namentlich ist es die Partie in der Nähe des ciliaren Sphinkterrandes, in der man Dilatatorkerne fast immer vorzufinden pflegt.

Der Regel nach ist der langgestreckte Typus der vordern Pigmentzellen und diesem entsprechend der elliptische Charakter der Kerne mehr im Zustande der Miosis und hauptsächlich in der Mitte der Iris zwischen Ciliar- und Sphinkterpartie zu finden, während die Zellen von rein epithelartigem Charakter mit schärfer hervortretenden Konturen und mehr oder weniger runden Kernen vorzugsweise in den Sphinkter- und Ciliarpartien und namentlich im Zustande der Mydriasis angetroffen werden.

Das Verhalten der hintern Irisschicht im Gebiete des Sphinkters wird in Fig. 2 veranschaulicht, auf der *a* den Sphinkteranfang, *b* das Sphinkterende einer Macaceniris bei mittelweiter Pupille darstellt. Bei *a* sieht man, wie das hintere Pigmentepithel sich unmittelbar in das vordere Epithel fortsetzt; es handelt sich hier um den Zustand, der mit Ectropium uvae congenitum bezeichnet wird, da das hintere Pigmentepithel noch eine Strecke auf den vordern Rand der Iris übergreift. In *b* ist das ciliare Ende des Sphinkters durch eine nicht zu dicke Lage lockern Bindegewebes von den hintern Irisschichten getrennt, dagegen liegt der Sphinkter am vordern Ende ziemlich unmittelbar auf dem vordern Epithel. Während in Fig. *a* vorderes und hinteres Pigmentepithel fast von gleicher Höhe und gleichem Aussehen sind, übertrifft das hintere Pigmentepithel bei *b* das vordere wesentlich an Grösse und ist auch durch bedeutend grössere Kerne ausgezeichnet.

Die Vergrösserung des hintern auf Kosten des vordern Pigmentepithels nimmt ihren Anfang etwa in der Mitte des Sphinkters; die Stelle ist auch dadurch charakteristisch, dass hier die Bruchsche Membran anfängt, während diese in der zentralen Pupillenpartie ganz fehlt. Diese Verkleinerung des vordern Pigmentepithels in der ciliaren Sphinkterhälfte wird von fast allen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, anerkannt, und nur über die Natur dieser Zellen gehen die Anschauungen auseinander. Ein Blick auf die Fig. *b* dürfte an der epithelialen Beschaffenheit derselben kaum einen Zweifel

lassen; denn sowohl die Zellkonturen, wie die Zellkerne besitzen hier, wie in der pupillaren Sphinkterpartie einen vollkommen epithelialen Charakter.

Noch deutlicher wie auf Radiärschnitten tritt die Dreiteilung der hintern Irisbegrenzung auf Tangential- bzw. Querschnitten der Iris hervor. Fig. 3 stellt einen Schnitt der menschlichen Iris im Zustande der Mydriasis, Fig. 4 einen solchen im Zustande der Miosis dar. Die beiden Schnitte unterscheiden sich durch das verschiedene Verhalten der Epithelien und das Aussehen der Bruchschen Membran: allerdings ist nicht in allen Partien der Iris der Unterschied so deutlich wie hier ausgesprochen. In Fig. 3 erscheinen beide Epithelschichten und die Bruchsche Membran fast, teilweise sogar noch mehr als doppelt so hoch, wie die entsprechenden Teile in Fig. 4. Dahingegen sind die beiden Epithelschichten bei Miosis wesentlich breiter als im Dilatationszustande der Iris. Die Bruchsche Membran zeigt in beiden Fällen ein aus feinen Punkten zusammengesetztes Aussehen. Dadurch, dass die Bruchsche Membran auch im Zustande der Miosis fast überall deutlich nachweisbar ist, wird die Auffassung widerlegt, welche diese Membran nur als eine Folge der Kontraktion von seiten der angeblich aus glatten Muskelzellen bestehenden vordern Pigmentschicht betrachtet, eine Auffassung, die, wie schon oben hervorgehoben ist, von Grunert[1]) vertreten wird. Auch der Umstand, dass die histologisch differente Dilatatorschicht auf dem Querschnitt immer nur am vordern, niemals am hintern Pol des vordern Pigmentepithels gefunden wird, weist darauf hin, dass vorderes Pigmentepithel und Bruchsche Membran zwei ganz verschiedene Gebilde sind.

Eine Betrachtung der Figuren 3 und 4 lässt aber fernerhin wohl mit Sicherheit erkennen, dass die Zellen der vordern Pigmentschicht unmöglich als Querdurchschnitte glatter Muskelfasern angesehen werden können. Abgesehen davon, dass die eckigen Zellkonturen für den Querschnitt glatter Muskelfasern nicht gerade gewöhnlich sind, weisen die Zellen in der Regel einen so grossen Querschnitt auf, wie er bei glatten Muskelfasern wohl nur ausnahmsweise angetroffen wird. Namentlich aber besitzen die im Zustand der Mydriasis platt gedrückten, hohen Zellen der vordern Pigmentschicht ein Aussehen, das kontrahierten glatten Muskelfasern sicher nicht eigentümlich ist. Erwägt man ferner, dass die ziemlich dicken Kerne von den dünnen Kernen glatter Muskelfasern durchaus verschieden sind, dass die Kerne glatter Muskelfasern im Zustande der Kontraktion und der

---
[1]) Loc. cit.

Entspannung kaum zu unterscheiden sind, während sie hier bei Mydriasis entsprechend ihren Zellkonturen den Höhendurchmesser auf Kosten des Längsdurchmessers vergrössern, so dürfte es schwer fallen, das verschiedene Verhalten der vordern Epithelschicht im Zustande der Mydriasis im Gegensatz zu demjenigen bei Miosis anders zu deuten, als wie dies seinerzeit schon von v. Michel[1]) geschehen ist, nämlich durch Kompression der vordern Pigmentzellen.

Ein fernerer Beweis für die Dreischichtung der hintern Irisbegrenzung und den rein epithelialen Charakter der vordern Pigmentzellen bietet Fig. 5, welche einen Radiärschnitt aus der Nähe des Ciliarrandes von einem Macacus im Zustande der Miosis wiedergibt. Man sieht hier die Zellkonturen dieser Schicht meist nur angedeutet, die Kerne derselben dagegen zum grossen Teil wie in die Bruchsche Membran eingepresst. Diese Kerne haben ein leicht gekrümmtes Aussehen, derart, dass die Krümmung des Längsdurchmessers ungefähr dem vordern Zellkontur folgt. Die Krümmung beweist somit, dass die Kerne den unter der Bruchschen Membran gelegenen Zellen und nicht der Membran selbst angehören, in welchem Falle ein langgestrecktes Aussehen zu erwarten wäre. Aber gerade der Umstand, dass die Kerne der vordern Pigmentzellen sehr häufig im vordern Pole gelagert sind, hat zu der Auffassung verführt, sie der Bruchschen Membran und nicht dem vordern Pigmentepithel zuzuschreiben.

Lässt die genauere Betrachtung von Radiär- und Querschnitten der Iris keine andere Auffassung zu als diejenige, nach welcher die hintere Begrenzung der Iris in drei durchaus verschiedene Schichten zerfällt, von denen die beiden hintersten aus Epithelzellen bestehen, so bietet die Besichtigung von Flachschnitten viel grössere Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeiten sind bedingt einmal durch die Dünnheit der Bruchschen Membran, und zweitens durch den schon erwähnten Umstand, dass die Kerne der vordern Pigmentzellen häufig in den vordern Polen derselben angeordnet sind. Dazu kommt noch, dass die Iris niemals flach ausgestreckt erscheint, sondern durch feine Quer- und Längsrillen ein wellenförmiges Aussehen hat, ein Umstand, den besonders Heerfordt[2]) betont hat. Alle diese Faktoren machen es daher fast unmöglich, reine Flachschnitte durch die Bruchsche Membran zu erhalten, da in diesem Falle mehr oder weniger auch noch

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 2. S. 171. 1881.

[2]) Loc. cit.

andere Teile mitgetroffen werden. Immerhin gelingt es auch hier, eine Übereinstimmung mit den aus Radiär- und Querschnitten sich ergebenden Resultaten zu erzielen.

Die Figuren 6, 7 und 8 stellen drei Flachschnitte durch die menschliche Iris dar, und zwar entspricht Fig. 6 einem solchen im Zustande der Miosis, Fig. 7 ist ein Flachschnitt bei mittelweiter Pupille und Fig. 8 ein solcher bei Mydriasis. Während in Fig. 6 eine Trennung zwischen Dilatatorschicht und vorderem Pigmentepithel überhaupt kaum durchführbar ist, hebt sich in Fig. 7 und noch mehr in Fig. 8 die kernarme streifige Schicht von der spindelförmigen Pigmentzellenschicht überall deutlich ab. Letztere zeigt auf dem Querschnitt eine entfernte Ähnlichkeit mit einer Schicht glatter Muskelzellen, indes dürfte an ihrem epithelialen Charakter ein Zweifel kaum möglich sein; die grossen runden und elliptischen Kerne, die relativ grosse Breite der Zellen gegenüber der verhältnismässig geringen Länge derselben sprechen zu Gunsten von Epithelien. Immerhin ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch vereinzelte Elemente der Dilatatorschicht auf diesen Schnitten mitgetroffen sind, wie anderseits ein in der Bruchschen Membran auf Fig. 8 befindlicher Kern sicherlich nicht dieser, sondern dem ihr anhaftenden Irisgewebe angehört. In Fig. 7 ist der muskelzellartige Charakter der vordern Pigmentschicht noch mehr ausgeprägt, aber auch hier zeigt die Beschaffenheit eines grossen Teiles der Kerne, dass wir es mit Epithelzellen zu tun haben, während allerdings ein anderer Teil der Kerne in seinem Aussehen durchaus mit den stäbchenförmigen Kernen der Bruchschen Membran übereinstimmt.

In Fig. 6 sehen wir in einem streifigen Substrat die stäbchenförmigen Kerne glatter Muskelzellen neben runden spindelförmigen, oder langgestreckten Kernen, wie sie dem langgezogenen vordern Pigmentepithel im Zustande der Miosis eigentümlich sind, so dass eine Sonderung zwischen beiden kaum gelingen dürfte. Noch schwieriger ist es in bezug auf die hin und wieder deutlich erkennbaren Zellkonturen, zu entscheiden, welche dem vordern Pigmentepithel, welche der Dilatatorschicht angehören. Eine Betrachtung von Fig. 8 allein würde daher wohl sicher zu der Auffassung verleiten, dass es sich um den Flachschnitt durch isoliertes glattes Muskelgewebe handelt, und nur der Umstand, dass auf Flachschnitten bei mittelweiter und weiter Pupille infolge grösserer Dicke der Bruchschen Membran eine weniger oder mehr deutliche Abgrenzung derselben von dem vordern Pigmentepithel möglich ist, dass anderseits in diesen Fällen

die schmalen Zellen des letztern ihr langgestrecktes muskelzellartiges Aussehen mehr oder weniger verlieren, hellt darüber auf, warum auf Flachschnitten im Zustande der Miosis die Elemente des Dilatators und des vordern Pigmentepithels ein recht gleichartiges Aussehen besitzen und durcheinander gemischt erscheinen.

Schon bei Betrachtung der Radiärschnitte war auf den spärlichen Reichtum an Kernen in der Dilatatorschicht aufmerksam gemacht worden. Diese Kernarmut, die also auch auf Flachschnitten sehr gut zum Ausdruck kommt, hat viele Autoren dazu geführt, die Kerne dieser Schicht überhaupt zu leugnen und dementsprechend die Membran als elastisch anzusprechen, oder die Kerne des vordern Pigmentepithels der letztern als zugehörig zu betrachten[1]. Beide Auffassungen sind, wie wir gesehen haben, nicht richtig. Einmal lassen sich Kerne nachweisen, die nur innerhalb der Bruchschen Membran vorkommen und nicht dieser aufliegen, und dann ist der Typus dieser stäbchenförmigen Kerne von demjenigen der langgestreckten elliptischen Kerne des vordern Pigmentepithels streng zu scheiden.

Es bleibt schliesslich noch die Frage nach der Zusammensetzung der Bruchschen Membran offen. Die Auffassung hierüber war, wie schon oben bemerkt worden ist, je nach dem Standpunkte, den die einzelnen Autoren einnahmen, sehr verschieden. Während die einen einen einfachern Bau vermuteten und die Bruchsche Schicht als eine homogene elastische Membran oder gerade im Gegensatz hierzu als ein gewöhnliches Gefüge glatter Muskelzellen betrachteten, glaubten andere Autoren, dass es sich zwar um eine Schicht von Muskelzellen handelte, dass aber die Elemente derselben so zusammengeschmolzen wären, dass eine Isolierung derselben nicht mehr möglich sei, während schliesslich noch andere Autoren annahmen, dass es sich nur um die kontraktilen Teile von glatten Muskelfasern handelte, deren kernhaltige Protoplasmaleiber durch die vordern Pigmentzellen dargestellt werden.

Die Auflösung der Bruchschen Membran in ihre Elemente begegnet allerdings den grössten Schwierigkeiten, die schon von frühern Autoren, wie von Schwalbe, v. Michel und Eversbusch hervorgehoben sind. Die Schwierigkeiten bestehen hauptsächlich darin, dass die Bruchsche Membran äusserst spröde und sehr brüchig ist, und dass die Kerne der vordern Pigmentzellen dieser sehr zähe anhaften.

[1]) Szili erwähnt zwar, dass er in der Bruchschen Membran hin und wieder stäbchenförmige Kerne gefunden hat, rechnet aber nichtsdestoweniger die Kerne des vordern Pigmentepithels der erstern zu.

Aus diesem Grunde glaubten die genannten Autoren, dass es sich unmöglich um einen glatten Muskel handeln könnte, der, wie z. B. der Sphinkter iridis, sich verhältnismässig leicht in seine Bestandteile zerlegen liesse (v. Michel[1]). Erwägt man noch ferner, dass bei der minimalen Dicke der Membran und der wellenförmigen Ausbreitung der Iris es kaum gelingen dürfte, die Bruchsche Membran auf grössere Strecken allein zu isolieren und beim Lostrennen derselben auch immer etwas Irisgewebe mitentfernt wird, so liegt es auf der Hand, dass die auf diese Weise entstandenen Schabe- bzw. Zupfpräparate nur mit grösster Vorsicht einer Deutung zugänglich gemacht werden können. So finden sich bei manchen Autoren Abbildungen von angeblichen Muskelfasern, die als Pigmentzellen der Iris, sei es des Stromas, sei es des vordern Epithels, betrachtet werden müssen. Ich verweise z. B. auf die zuletzt noch von Heerfordt[2]) dargestellten Fasern in Fig. 10, 30 und 34. Anderseits stammen die Kerne, die beim Isolieren der Bruchschen Membran dieser oft anhaften, sehr häufig vom Pigmentepithel, wie z. B. ein Teil der Kerne in der Abbildung 2 von Vialleton[3]), oder alle Kerne in der Zeichnung 34 von Heerfordt[2]).

In Fig. 9 ist es mir gelungen, beim Zerzupfen der Bruchschen Membran mehrere Fasern zu isolieren, welche schon eine grössere Ähnlichkeit mit Muskelfasern besitzen; aber die elliptische Form und die Breite der Kerne zwingt, diese Annahme fallen zu lassen, und es dürfte sich auch hier sehr wahrscheinlich um Fibrillen aus der Dilatatorschicht handeln, denen die elliptischen Kerne der vordern Pigmentzellen fest angelötet sind, und die so glatte Muskelzellen vortäuschen.

Überhaupt springt die fibrilläre Natur der Bruchschen Membran im isolierten Zustande ganz besonders in die Augen. Fig. 10 stellt ein Stückchen der losgetrennten Membran dar, in welcher der fibrilläre Bau sehr deutlich ist; die Fasern erscheinen hier in Bündeln angeordnet, die sich ineinander flechten, ein Bild, das auch auf Flachschnitten mitunter zur Beobachtung gelangt. Gleichzeitig zeichnet sich die Fig. 10 durch die schon öfters betonte Armut an Kernen aus, worauf schon frühere Autoren bei Zupfpräparaten aufmerksam gemacht haben. Die in Fig. 10 vereinzelt sichtbaren Kerne müssen zweifellos dem vordern Pigmentepithel zugerechnet werden.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 2. 171. 1881.
[2]) Loc cit. [3]) Loc. cit.

Indes trifft man nicht selten auf Zupfpräparaten der Bruchschen Membran stäbchenförmige Kerne an und kann dann mitunter beobachten, dass letztere von den Konturen schmaler, in lange Spindeln auslaufender Zellen umschlossen werden. So zeigen z. B. in Fig. 11, welche ein Stückchen isolierter Bruchscher Membran wiedergibt, die am obern und untern Rande befindlichen, durch scharfe Konturen begrenzten Zellen den charakteristischen Befund glatter Muskelelemente, von denen das untere noch durch einen typischen stäbchenförmigen Kern ausgezeichnet ist. Eine solche Beobachtung im Verein mit der Betrachtung von Flächenpräparaten, von denen besonders diejenigen im Zustande der Miosis den zellenförmigen Bau der Bruchschen Membran hervortreten lassen, muss zu der Annahme führen, dass die Bruchsche Membran aus langgestreckten, mit sehr langen Spindeln versehenen glatten Muskelzellen besteht, die aber so innig aneinander haften, dass eine Isolierung derselben nur selten möglich ist.

Schliesslich noch ein Wort zu der von Heerfordt und dann von Szili vertretenen Ansicht, dass die vordern Epithelschichten und die Bruchsche Membran zwar ein einziges Gebilde darstellen, dass aber, wie bei den Muskeln der Actinien, die kontraktilen Teile von den kerntragenden Protoplasmaschichten sich isolieren und so eine homogene Membran bilden. Ganz abgesehen davon, dass ein Vergleich zwischen zwei so differenten Tierspecies wie Actinien und Säugern etwas sehr missliches hat, zeigen auch die Epithelmuskelzellen der Actinien nicht die geringste Ähnlichkeit mit den von den genannten Autoren angenommenen Elementen der Dilatatorschicht. Als besonders wichtig und die obige Auffassung widerlegend muss aber nochmals betont werden, dass die Dilatatorschicht ihre eigenen Kerne hat, die von den Kernen der vordern Pigmentschicht scharf zu trennen sind.

So glaube ich, dass der von mir angestrebte Nachweis für die Zusammensetzung der hintern Irisbegrenzung aus zwei Pigmentepithelreihen und einer aus glatten Muskelzellen fest gefügten Dilatatorschicht als gelungen bezeichnet werden kann. Wenn ich noch einmal auf die Literatur zurückgreife, so dürfte diese Auffassung zum grossen Teil mit derjenigen Julers übereinstimmen, der aber neben zwei Reihen von Pigmentzellen eine Dilatatorlage aus mehrern Schichten annimmt, noch mehr aber der Anschauung Grynfeltts nahe kommen, der allerdings nur eine unvollkommene Doppelschichtigkeit des Pigmentepithels beschreibt, während er eine Zerlegung des

Dilatators in seine Einzelelemente für ganz unmöglich hält, fast völlig sich aber mit der Ansicht Widmarks decken, der in seinen Schlussfolgerungen zu dem von mir erzielten Resultate gelangt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XX und XXI, Fig. 1—11.

Fig. 1. Radiärschnitt aus den hintern Grenzschichten der Iris von Macacus Rhesus bei mittelweiter Pupille; die Stelle stammt aus der unmittelbaren Nähe des ciliaren Sphinkterrandes. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 2. Radiärschnitt aus der Iris von Macacus Rhesus bei mittelweiter Pupille. *a.* entspricht dem Anfang, *b.* dem Ende der Sphinktergegend. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 3. Querschnitt durch die hintern Schichten einer menschlichen Iris bei Miosis. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 4. Querschnitt durch eine Menscheniris bei Mydriasis. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 5. Radiärschnitt durch eine Macaceniris bei mittelweiter Pupille. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 6, 7 und 8. Drei Flachschnitte durch die menschliche Iris: 6 bei Miosis, 7 bei mittelweiter Pupille, 8 bei Mydriasis. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 9. Zupfpräparat aus der Bruchschen Membran einer menschlichen Iris. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 10. Schabepräparat aus einer Bruchschen Membran vom Menschen. Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.

Fig. 11. desgl.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

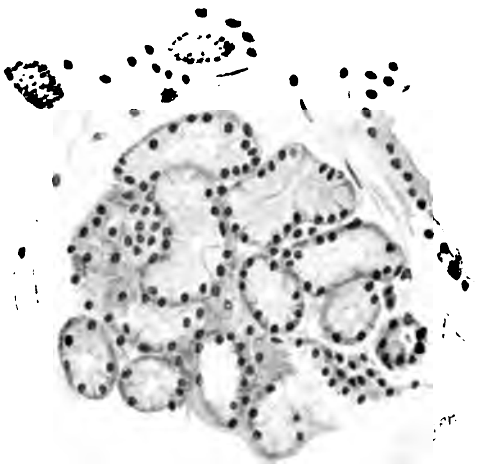


Fig. 1.

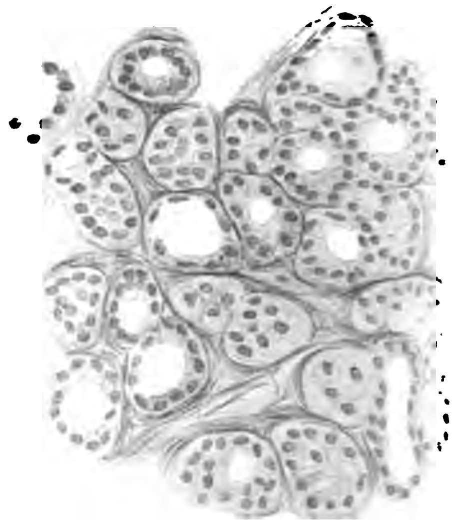


Fig. 3.

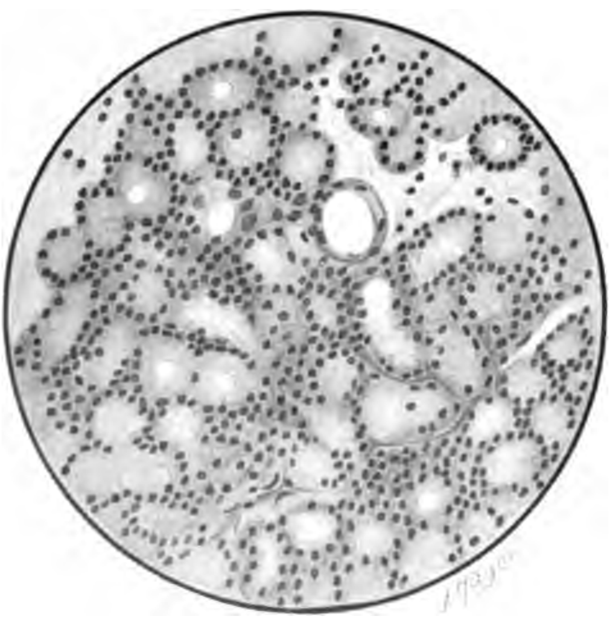


Fig. 2.

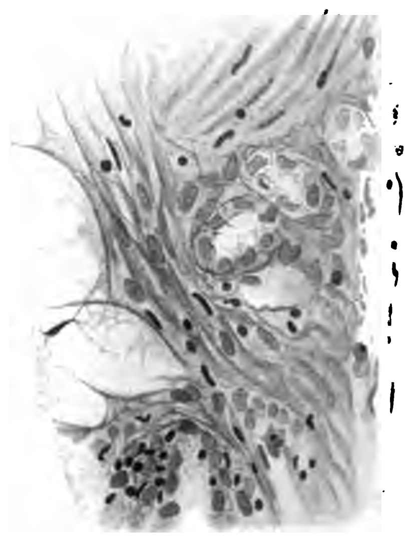


Fig. 6.

Verlag von Wilheln

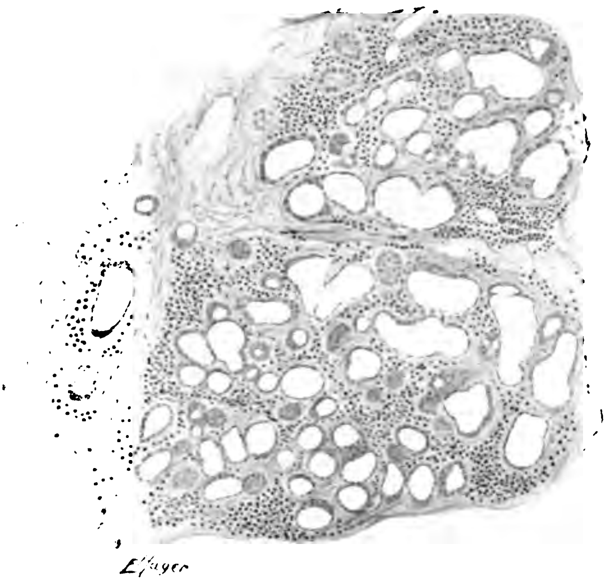


Fig. 4.



Fig. 5.

: Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

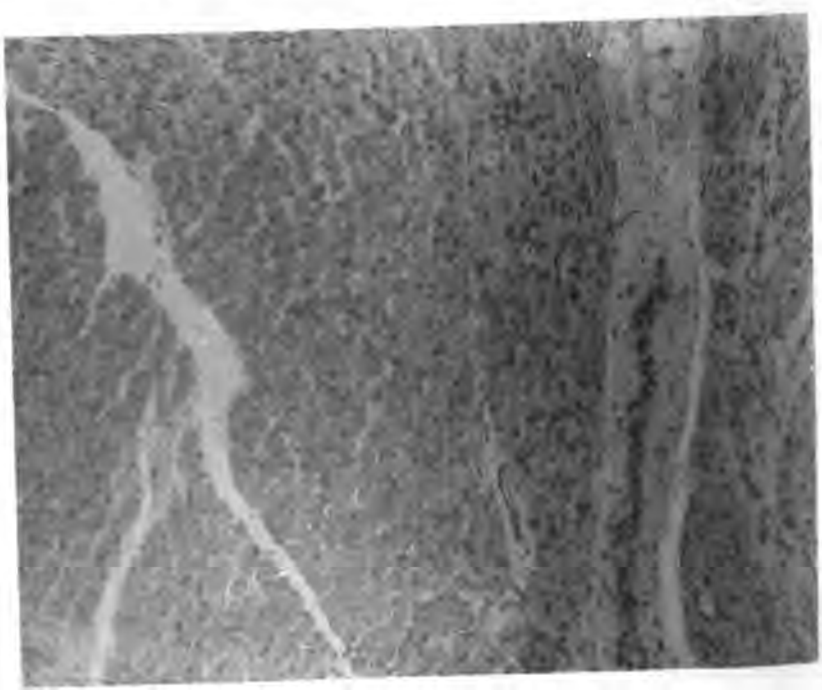


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm E

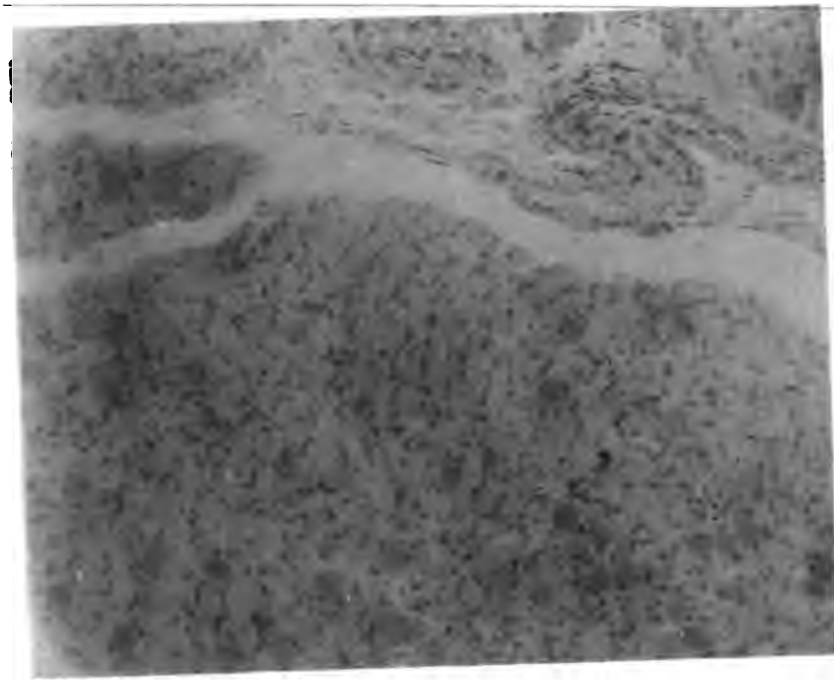


Fig. 5.



Fig. 6.

gelmann in Leipzig.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

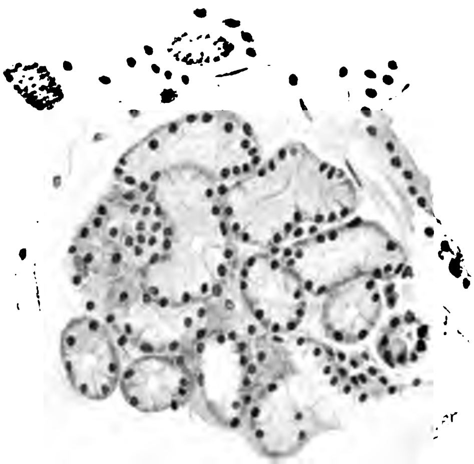


Fig. 1.

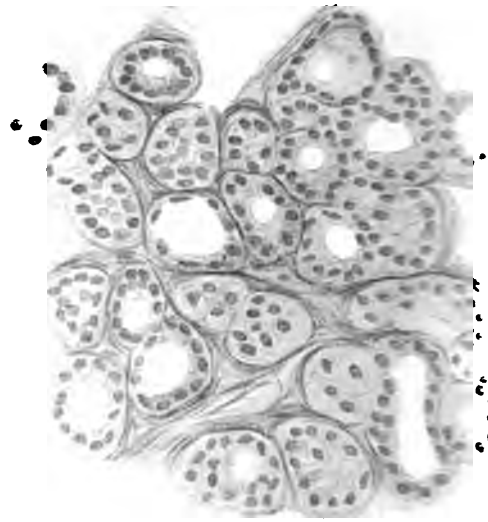


Fig. 3.

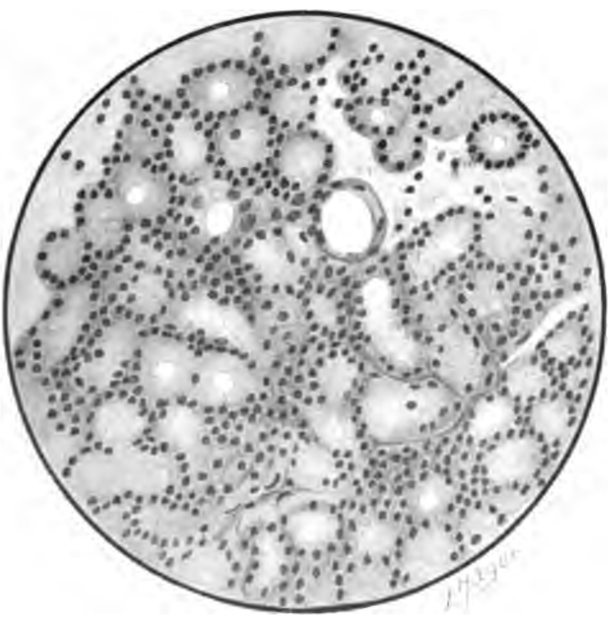


Fig. 2.



Fig. 6.

Verlag von Wilhe

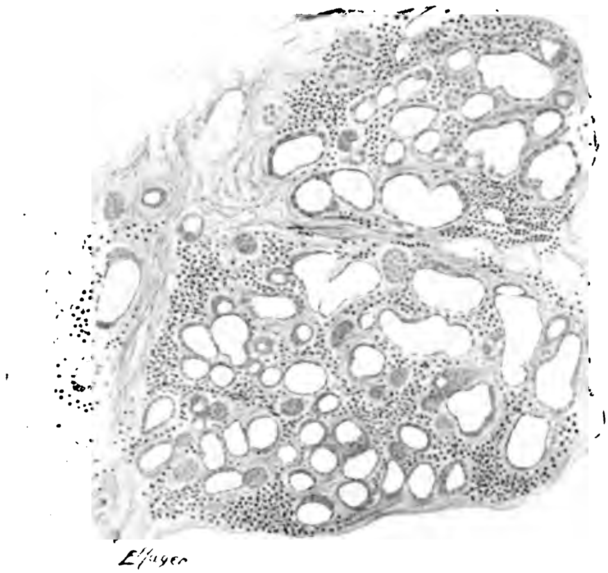


Fig. 4.



Fig. 5.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.

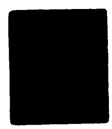


Fig. 3.



Fig. 4.

Verlag von Wilhelm E

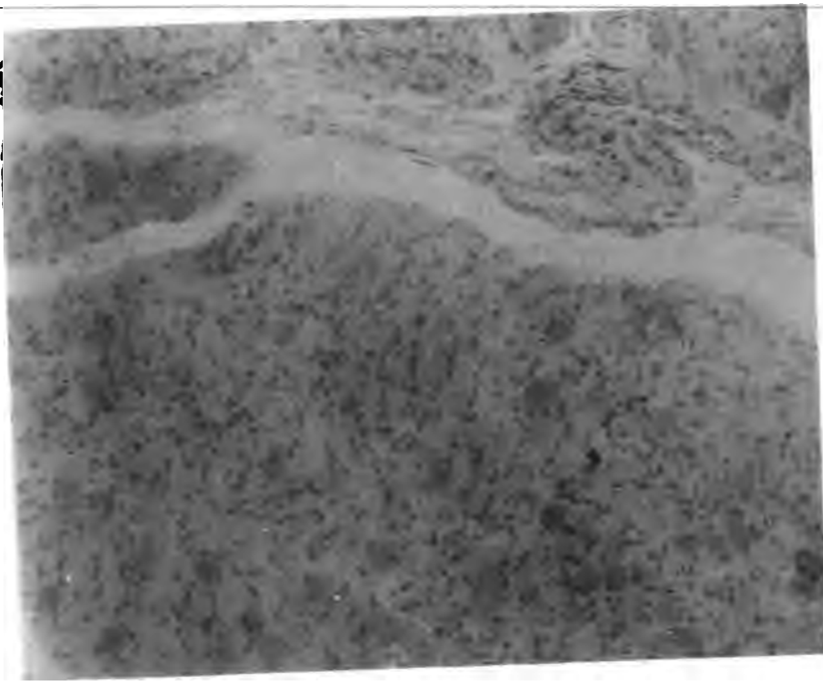


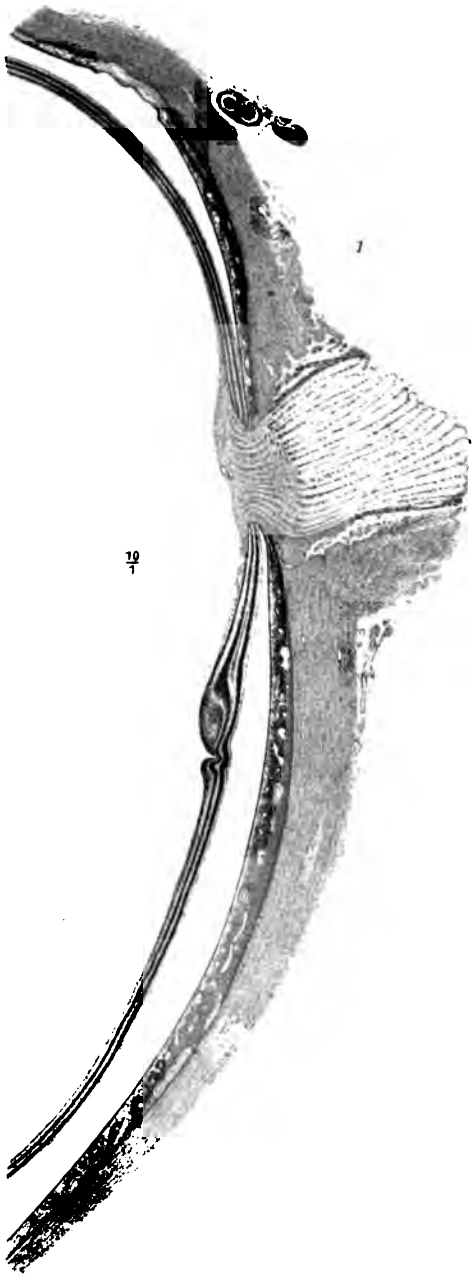
Fig. 5.



Fig. 6.

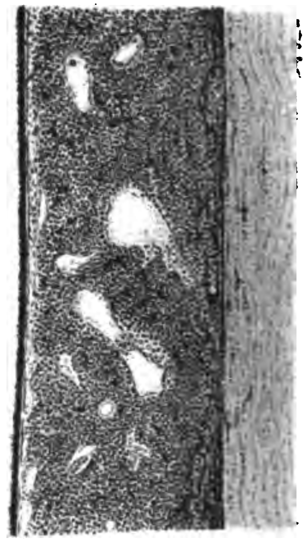
ngelmann in Leipzig.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.



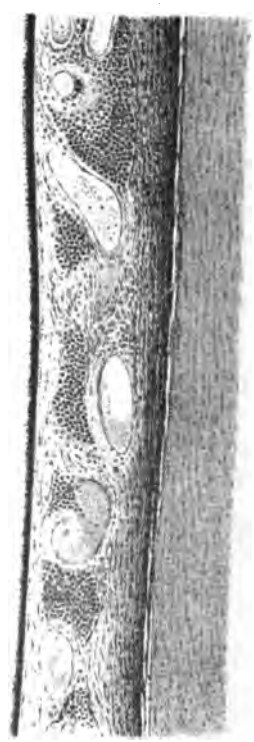
1

$\frac{10}{1}$



3

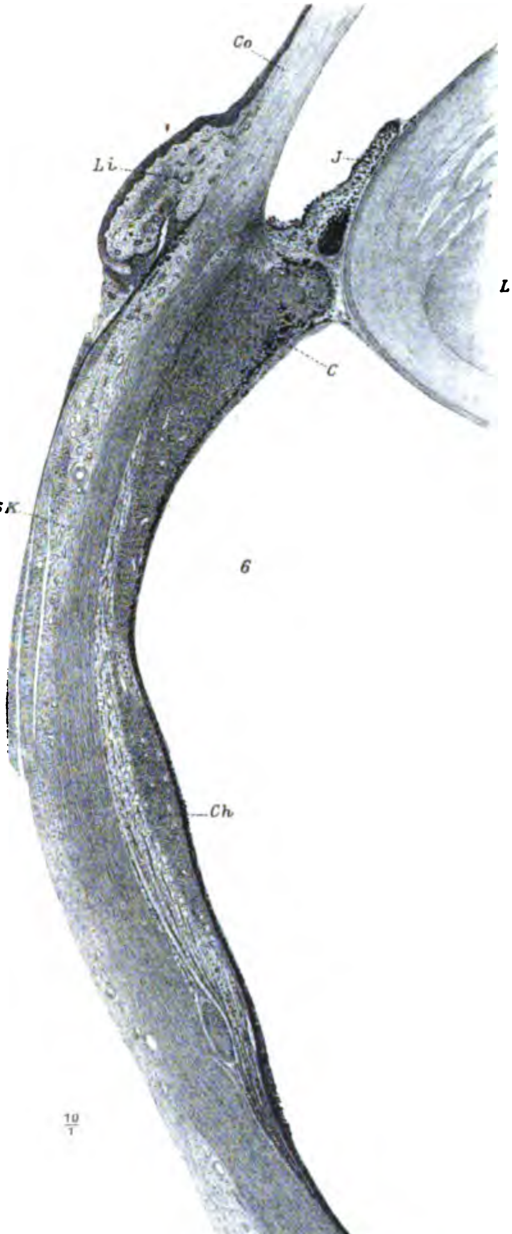
$\frac{70}{1}$



2

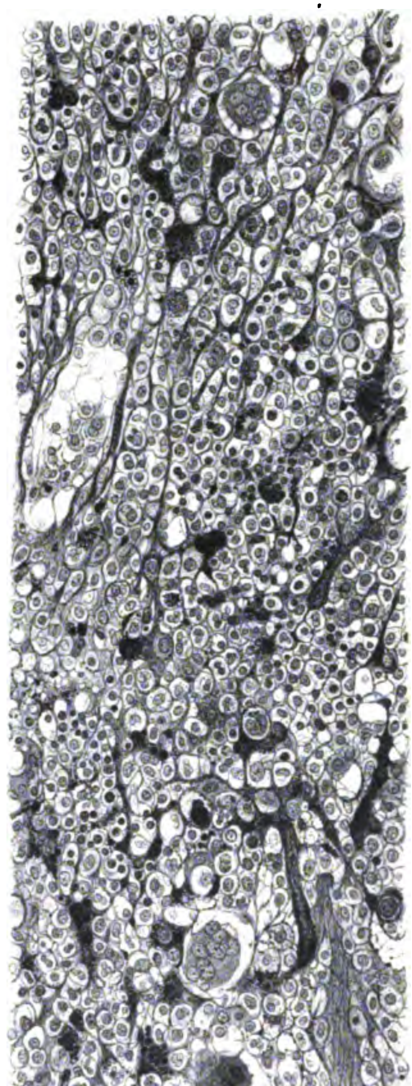
$\frac{70}{1}$

Verlag von Wilhel

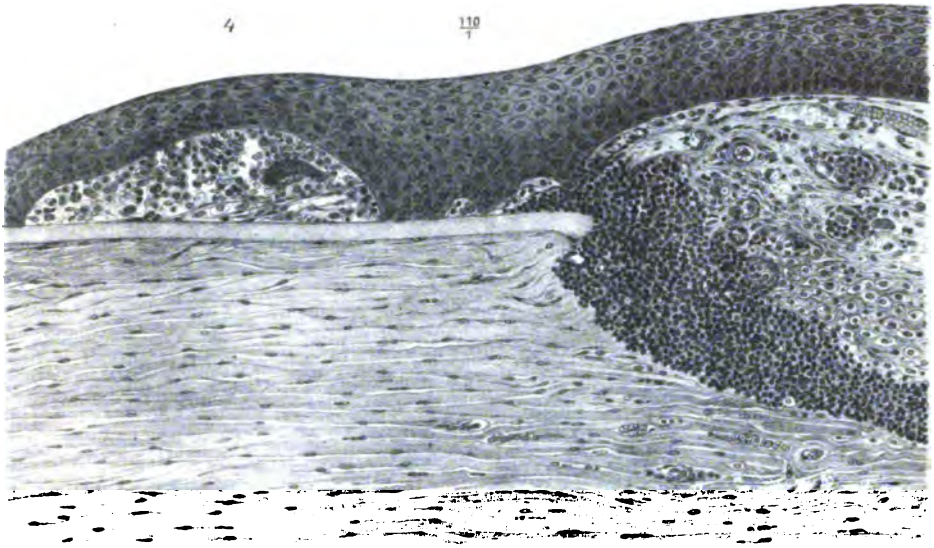


6

7



4

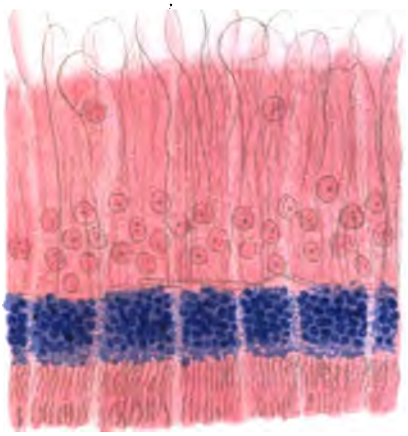


5

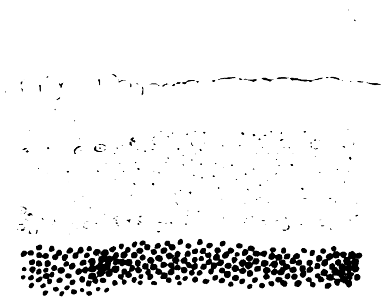


Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

1.



2.



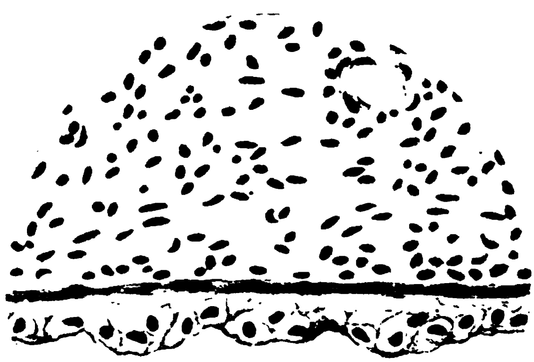
3.



A. Kirchner del. Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

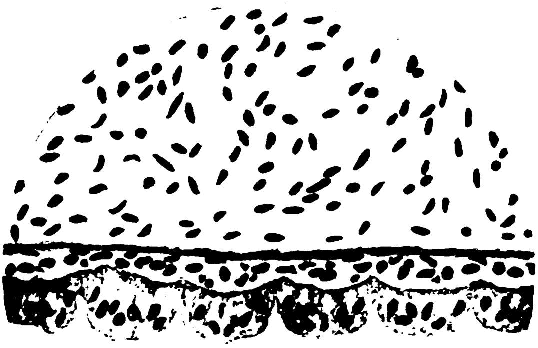


1. A. Gorilla.

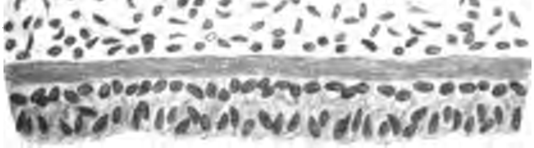


2. B. Gibbon.

Verlag von Wilhelm

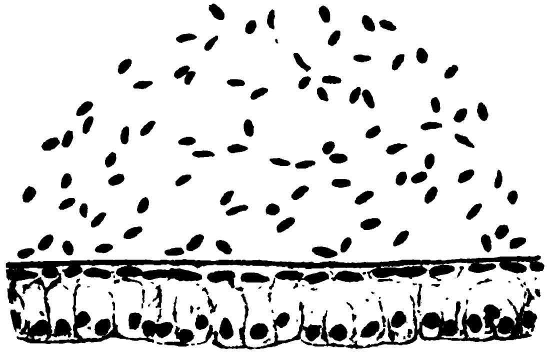


3. C. Orang-Utan.

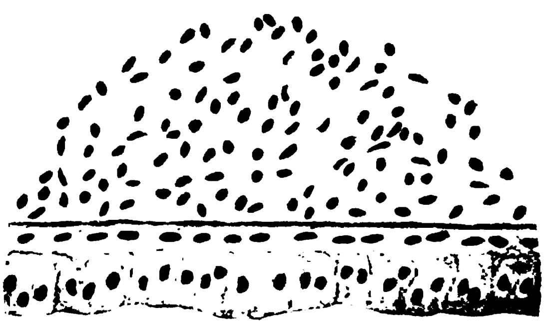


4. D. Schimpanse.

gelmann in Leipzig.

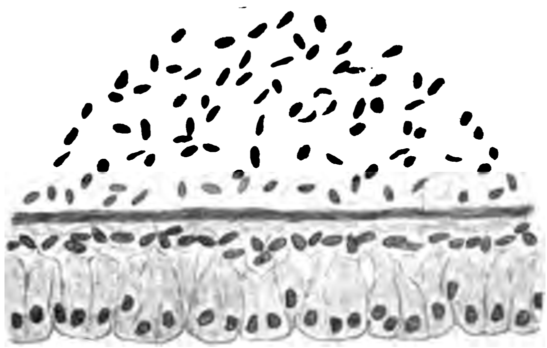


5. *Affe A. L. A.: Eserin.*



6. *Affe A. R. A: Atropin.*

Verlag von Wilheln



7. *Affe B. L. A: Eserin.*



8. *Affe B. R. A: Atropin und Cocain.*

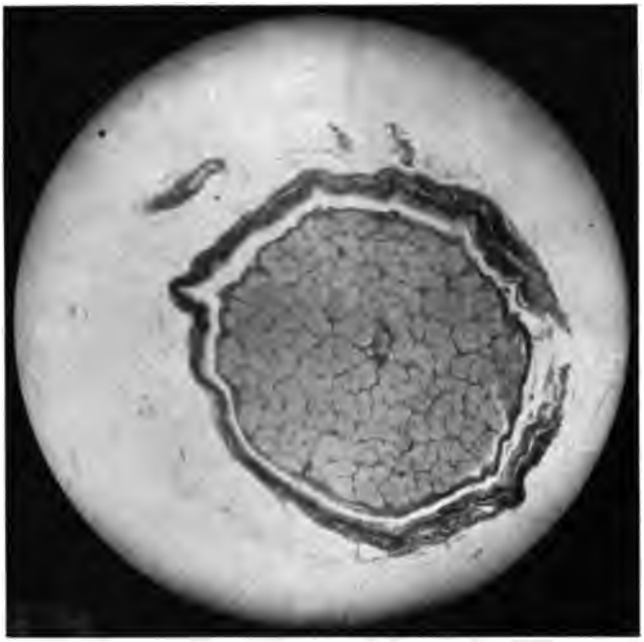
...gelmann in Leipzig.



9. B [1] Gibbon: Dilatator (Flachschnitt.).



10. Orang-Utan: Opticus.



11. Schimpanse: Opticus.

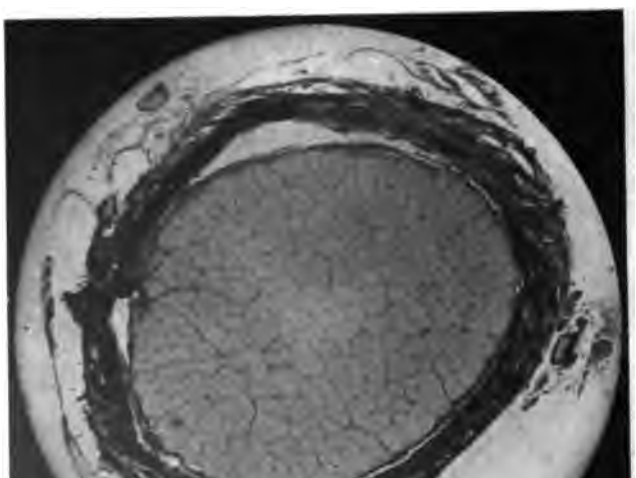


12. Gorilla: Opticus.

gelmann in Leipzig.



13. Gibbon: Opticus.



14. Mensch: Opticus.

Verlag von Wilhelm



5. *Schimpanse: Kammerbucht.*



. *Mensch: Kammerbucht.*

lmann in Leipzig.



Fig. 1

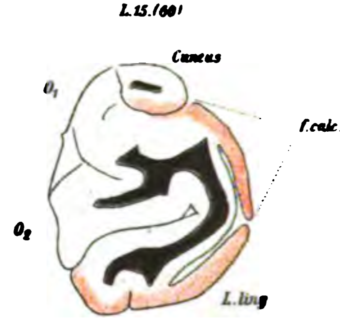


Fig. 3.

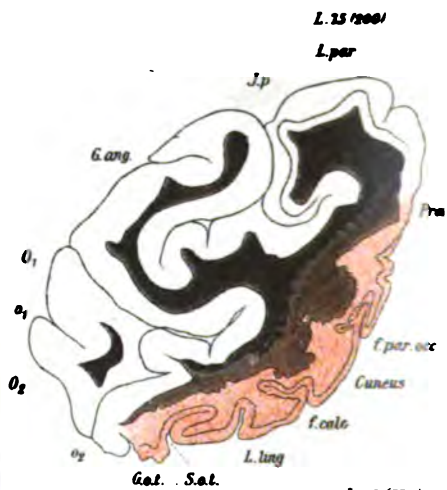


Fig. 4.



Fig. 2.

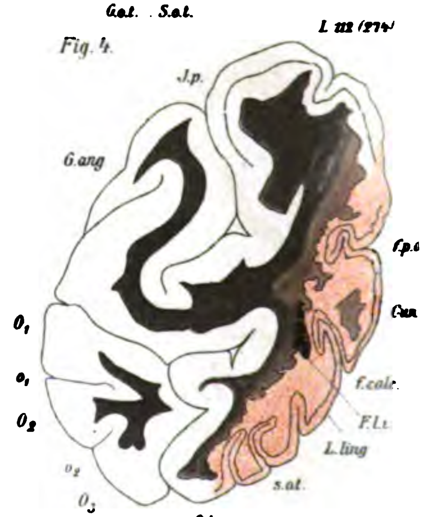


Fig. 5.

E. Wehrli del

L. 126 (302)

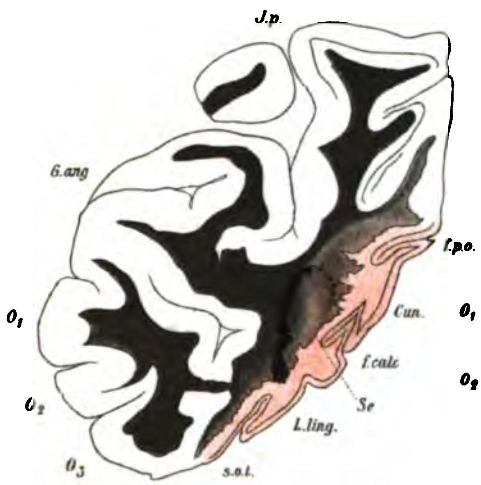


Fig. 6.

L 134 (318)

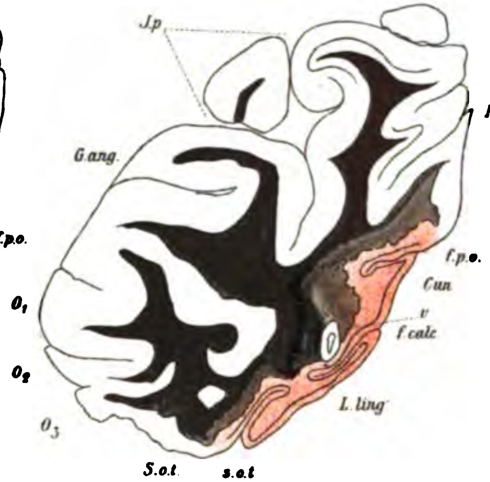


Fig. 7.

uneus

L 306 (516)

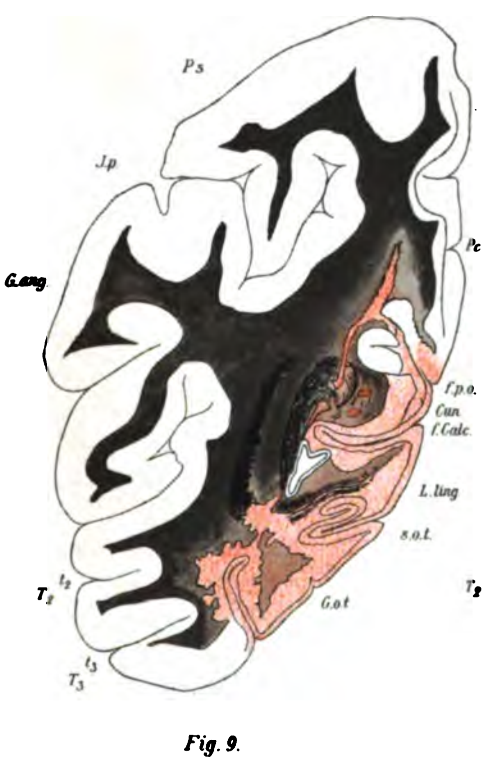


Fig. 9.

L 386 (596)



Fig. 10.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

R 7 (28)



Fig. 12.

R 101 (252)

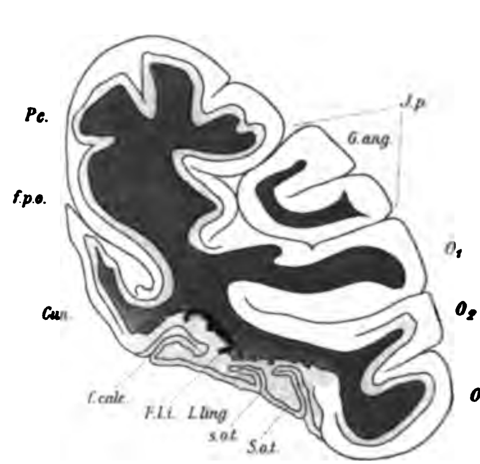


Fig. 14.

R 72 (194)

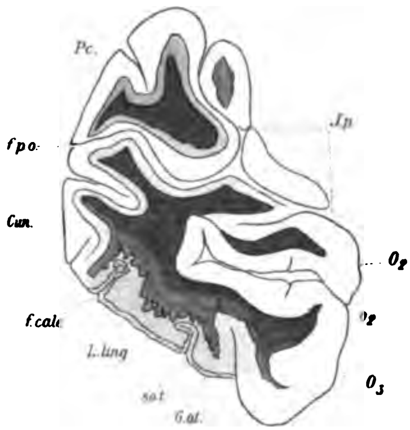


Fig. 13.

R 213 (400)

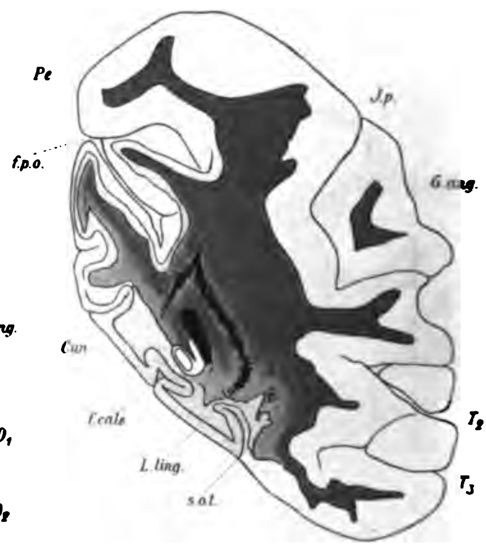


Fig. 16.

R 127 (310)

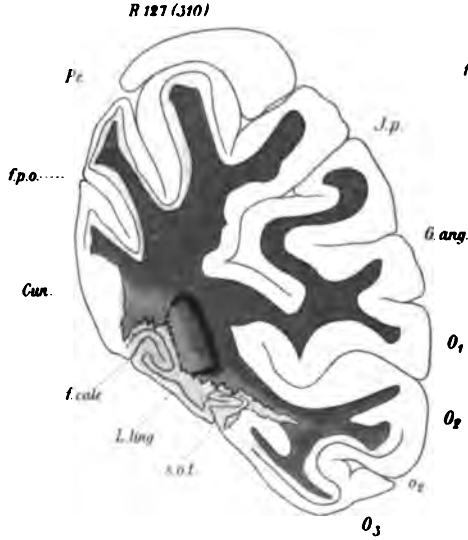


Fig. 15.

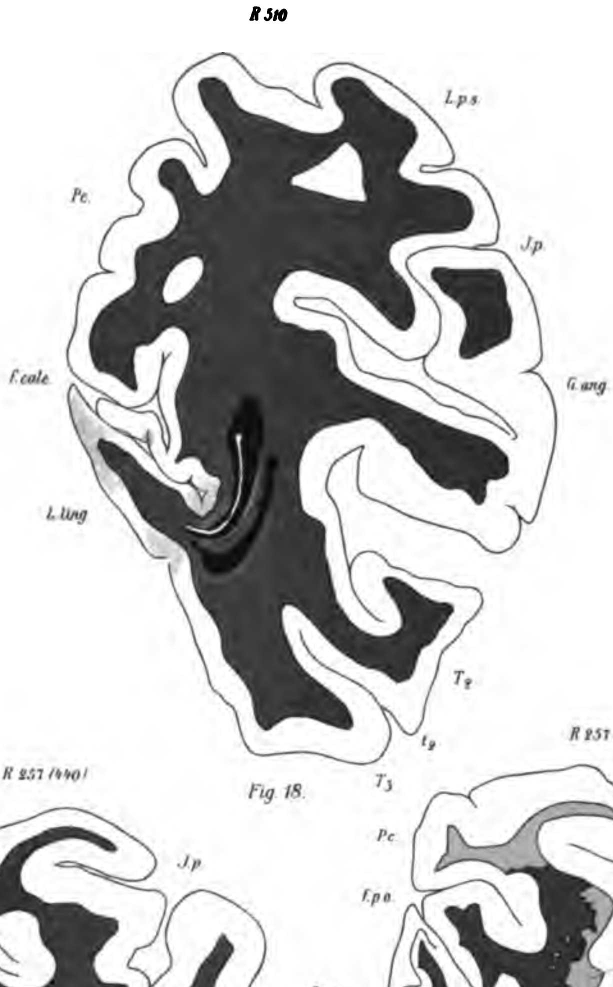


Fig. 18.

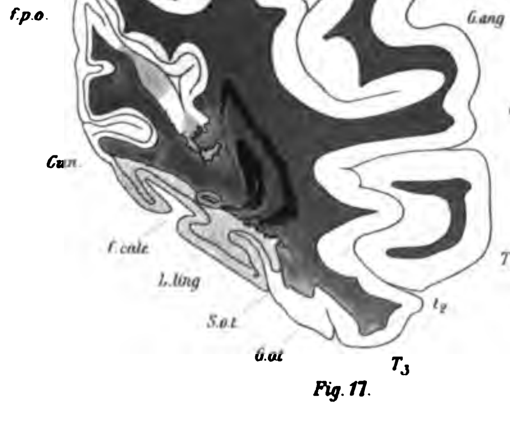


Fig. 17.

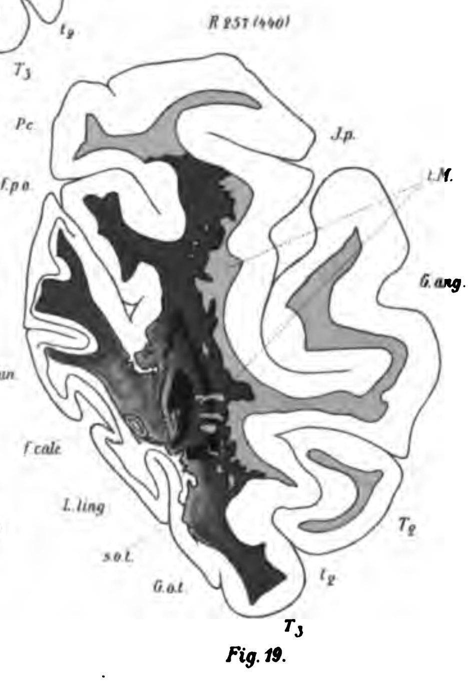
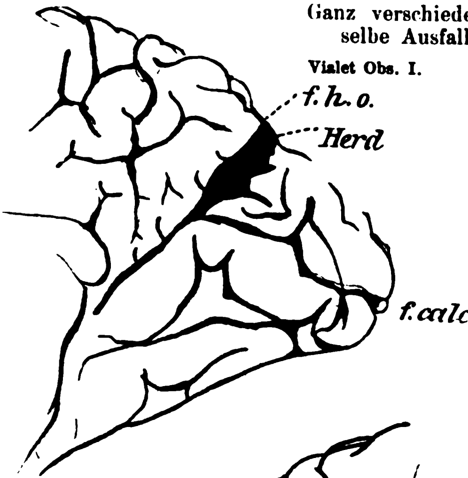


Fig. 19.

ngelmann in Leipzig.
Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.

Ganz verschieden gelegene Erweichungen bringen ein und dieselbe Ausfallerscheinung, homonyme Hemianopsie hervor.

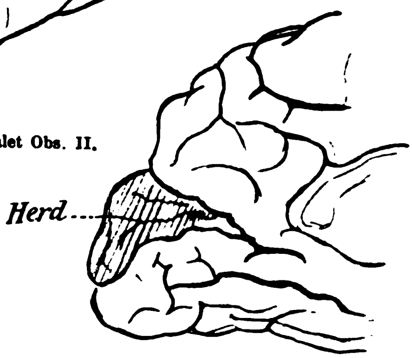
Vialet Obs. I.



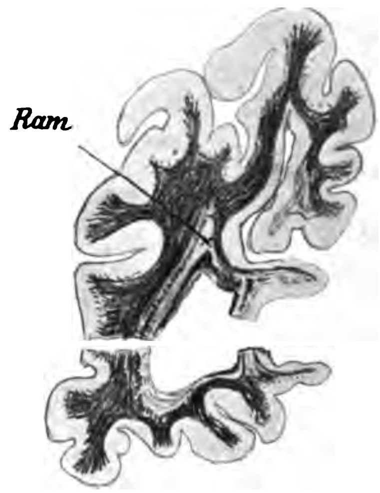
Vialet Obs. III.



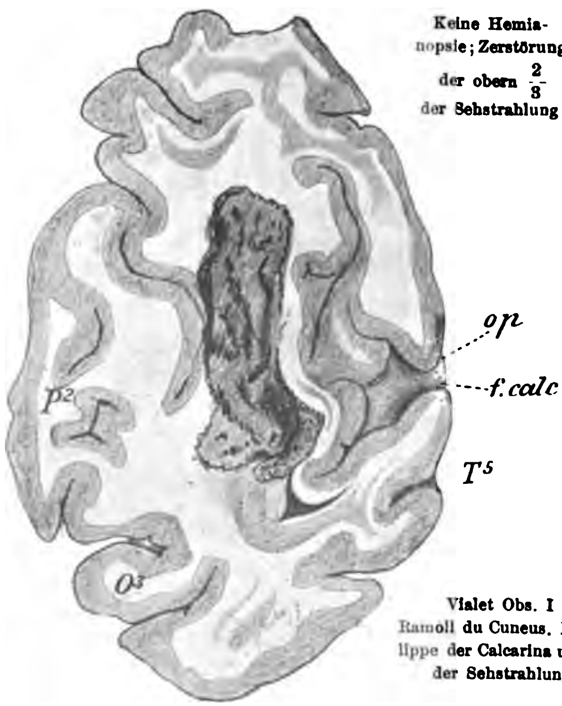
Vialet Obs. II.



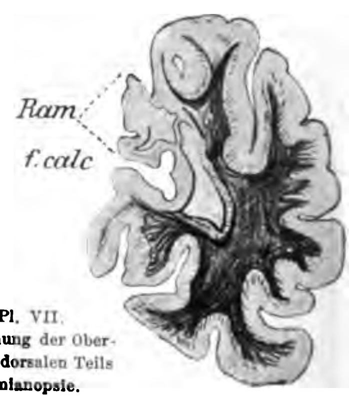
Vialet Obs. II Fig. 4 Pl. IX.
Ramoll. du Cuneus. „Petit foyer circonscrit de ramollissement (Ram) dans les radiations optiques. Hemianopsie.



Henschen Fall Ericson Taf. XXXIV Fig. 5.



Keine Hemianopsie; Zerstörung der obern $\frac{2}{3}$ der Sehstrahlung



Vialet Obs. I Fig. 2 Pl. VII.
Ramoll du Cuneus. Erweichung der Oberlippe der Calcarina und des dorsalen Teils der Sehstrahlung. Hemianopsie.

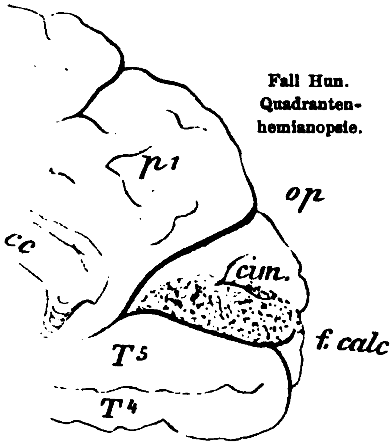
H. Wehrli cop.

Verlag von Wilhelm

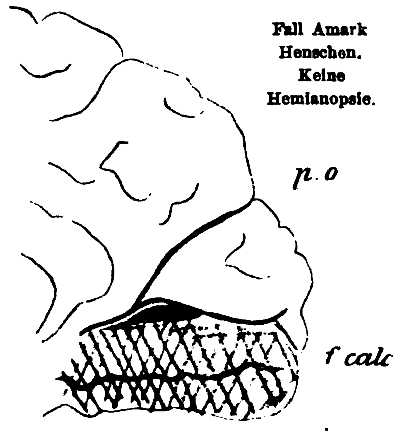
Gleiche Rindenerweichungen verursachen total verschiedene Ausfallserscheinungen; zu vergleichen sind die Fälle Putzel-Hun; Amark-Jansson; Beevor-Huguenin.



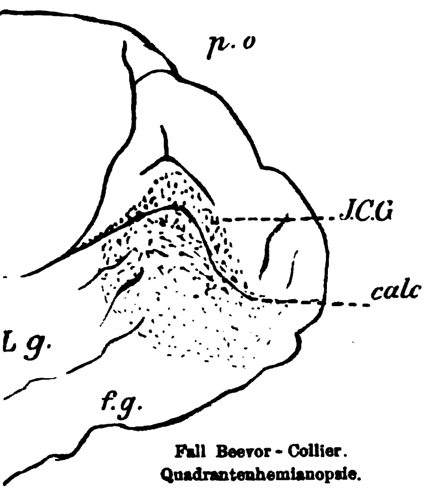
Fall Putzel. Einfache Hemianopsie.



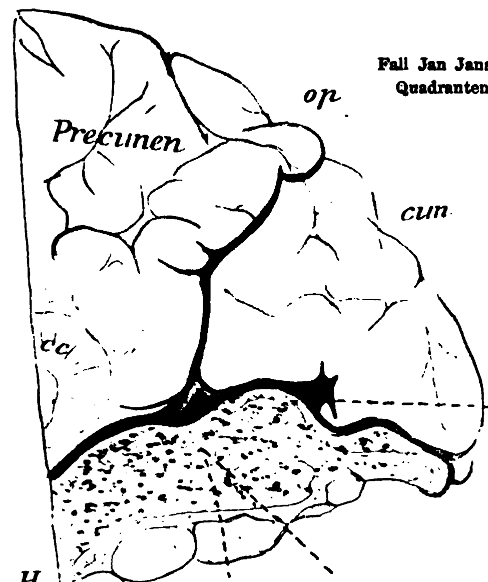
Fall Hun. Quadrantenhemianopsie.



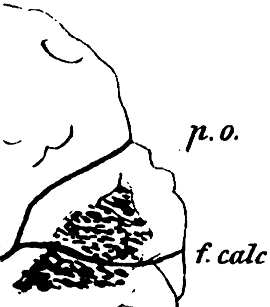
Fall Amark Henschen. Keine Hemianopsie.



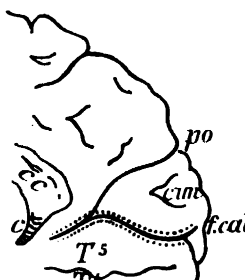
Fall Beevor-Collier. Quadrantenhemianopsie.



Fall Jan Jansson Henschen. Quadrantenhemianopsie.



all Huguenin-Haab. monyme Hemianopsie.



Fall Henschen Nordenson.

lmann in Leipzig.

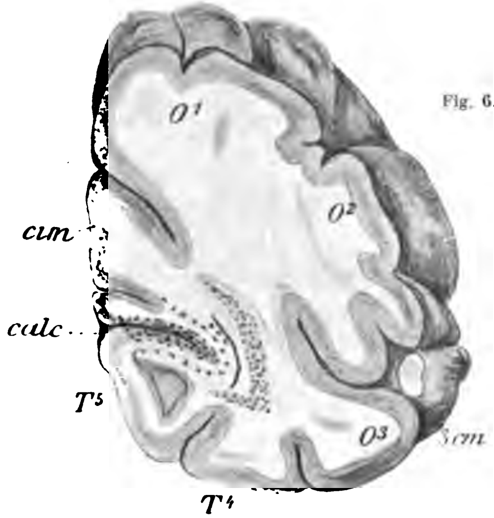


Fig. 5.

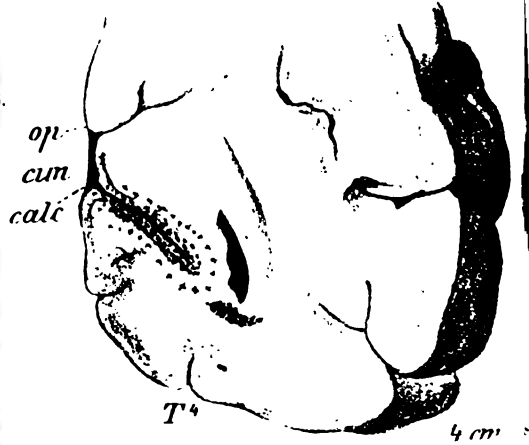


Fig. 6. Isolierter Herd ventral vom Hinterhorn; Ende der grossen „secundären" Deg.

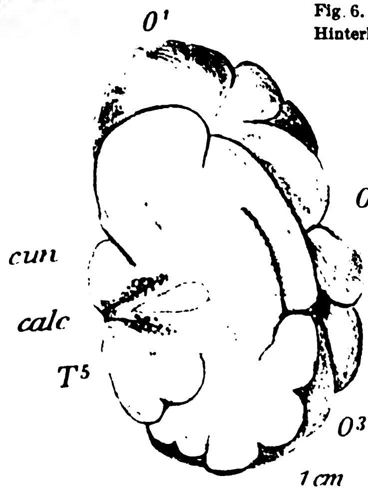


Fig. 3. Man vergleiche die geringe Ausdehnung der Erweichung in diesem Schnitt mit der gewaltigen „secundären Deg." in Fig. 5.

Fig. 6.
45 mm.

Fall Laquer - Schmidt.

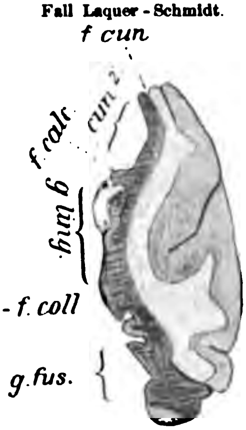
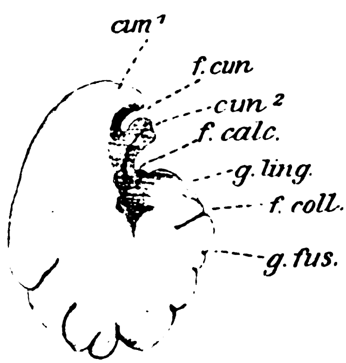
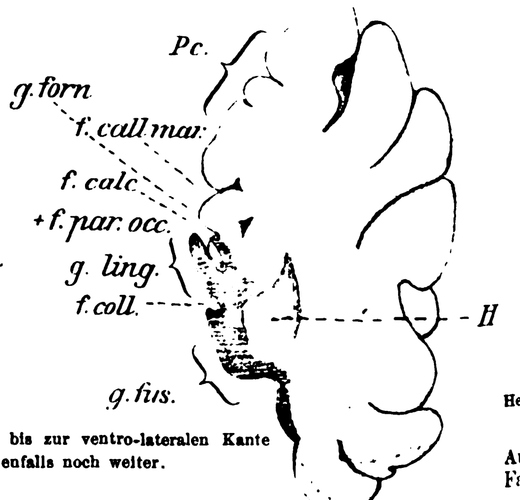


Fig. 3.

24 mm.



B. II.
Fig. 2.



In Fig. 6 reicht die primäre Erweichung tief ins Mark bis zur ventro-lateralen Kante des Hinterhorns. Mikroskopisch geht sie jedenfalls noch weiter.

II. Wehrli cop.

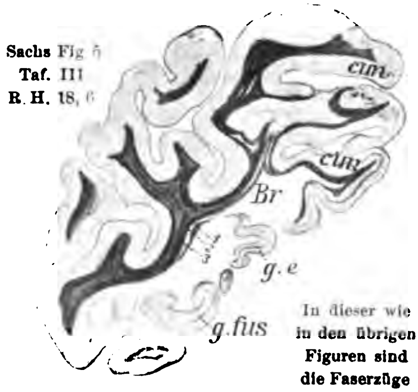
Verlag von Wilh

Fall Förster-Sachs.



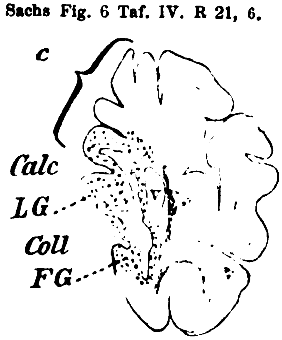


Sachs Fig. 6 Taf. IV. R 21, 6.



In dieser wie in den übrigen Figuren sind die Faserzüge dorsal und ventral wie abgekappt, was einzig durch primäre Erweichung der dorsalen und ventralen Etagen in dieser Form entstanden sein kann.

Fall Beevor-Collier. ... Quadrantenhemianopsie. Dorsale und ventrale Etage der Sehstrahlung ganz zweifellos in der Erweichung inbegriffen und die ganze Med. untere und obere Einstrahlungszone dorsal und ventral vom Hinterhorn vernichtet etwa wie im Falle Förster-Sachs.

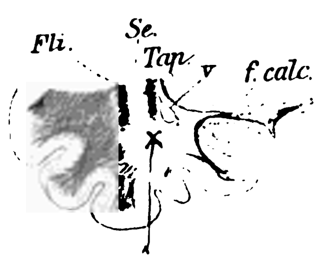




Sachs Fig. 17 L. H. 22, 5 Taf. VIII. Dorso-medial vom Hinterhorn = v sind komplet faserlose Zonen, die sich nur durch Annahme primärer Zertrümmerung erklären lassen.

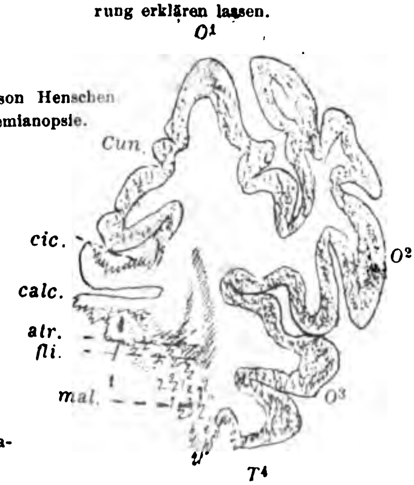


Taf. XII Fig. 5 Amark. Keine Hemianopsie.



Vialet Obs. III. Homonyme Hemianopsie (Dr. Landolt).

Fall Jan Jansson Henschen
Quadrantenhemianopsie.



...nd derselben Läsion, Zerstörung der Unterlippe der fiss. calc., Lob. ling. samt ventraler Etage der ...bis zum Hinterhorn (Jansson Amark Vialet III) resultiert das eine Mal keine Hemianopsie (Amark), ...re Mal Quadrantenhemianopsie, das dritte Mal komplette Hemianopsie mit Erkaltung der Macula.

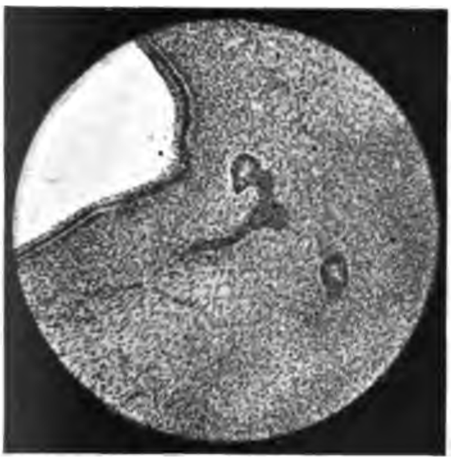
...gelmann in Leipzig.



1.



2.



3.

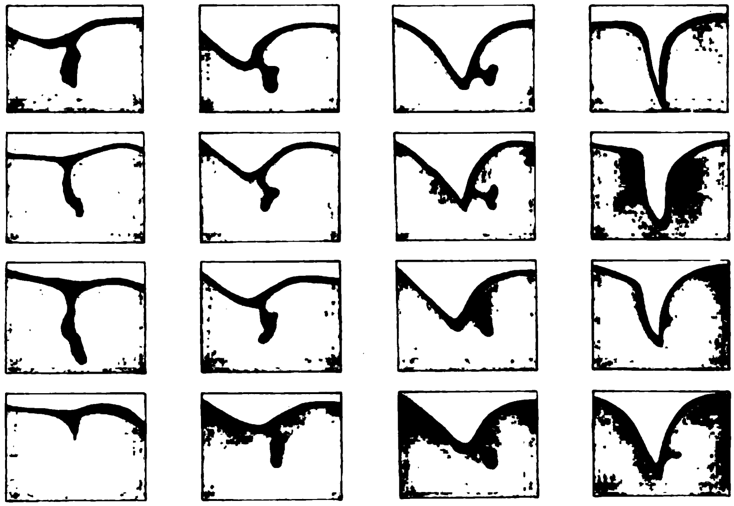


4.

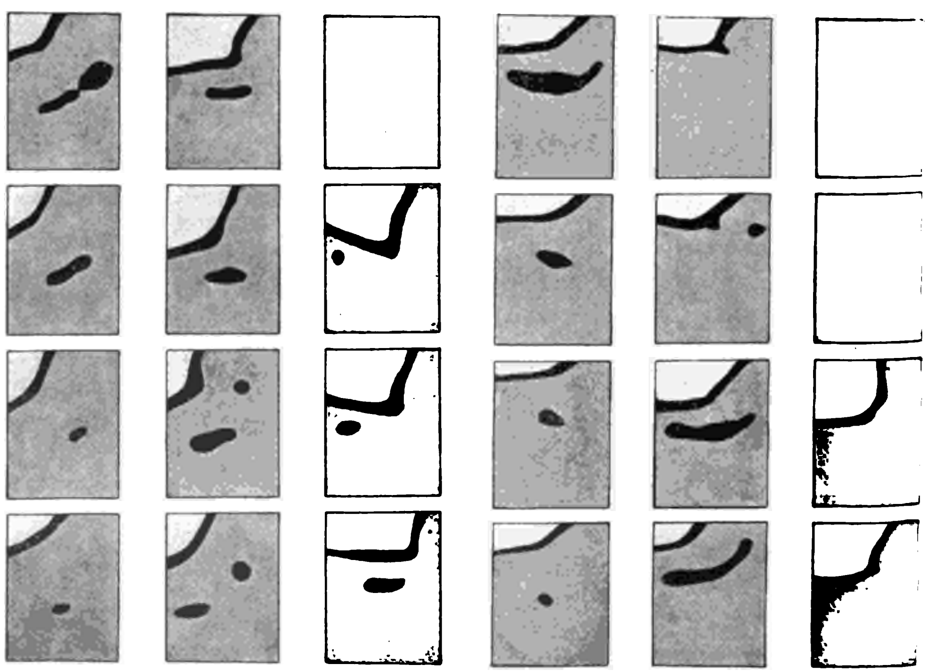


5.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

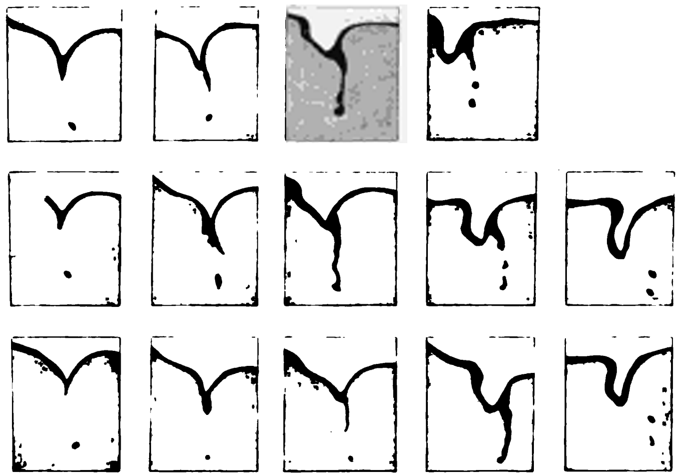


22—25 26—29 30—33 34—37

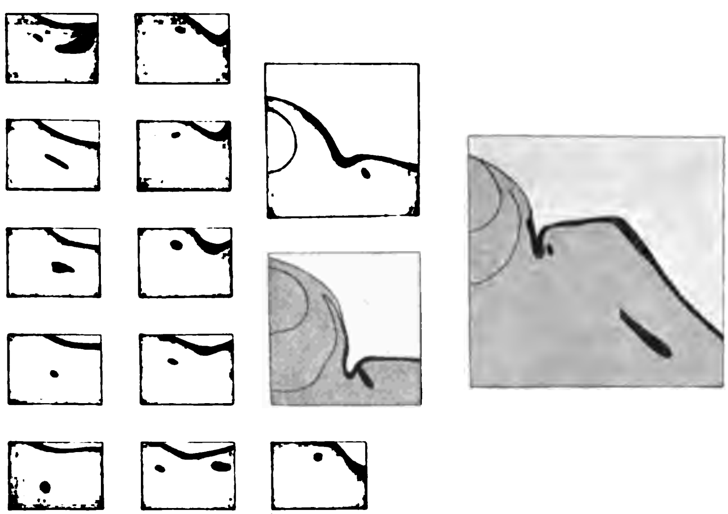


1—4 5—8 9—11 12—15 16—19 20 u. 21

Verlag von Wilhel



52—54 55—57 58—60 61—63 63 u. 64



38—42 43—47 48 50 51 49

ıann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 3.

Verlag von Wilh.



Fig. 2.



Fig. 4.

gelmann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

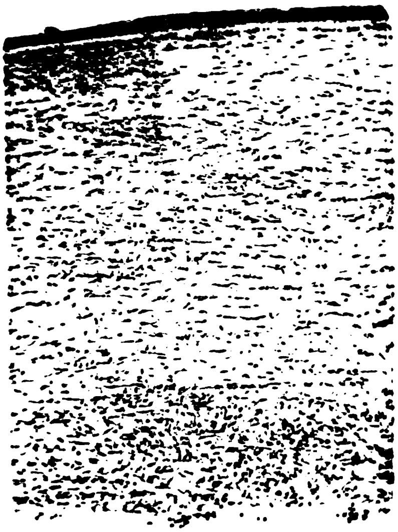


Fig. 6.

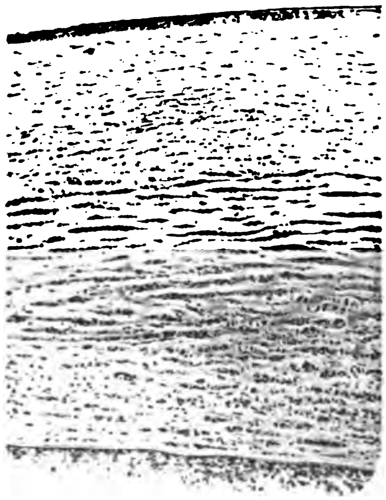


Fig. 4.



Fig. 8.

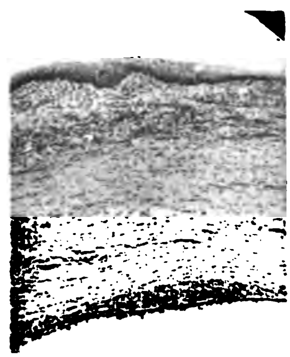


Fig. 7.

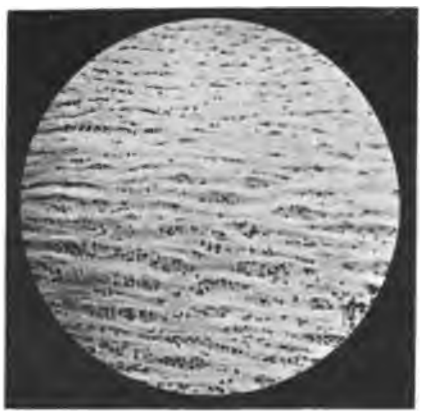


Fig. 5.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 9.

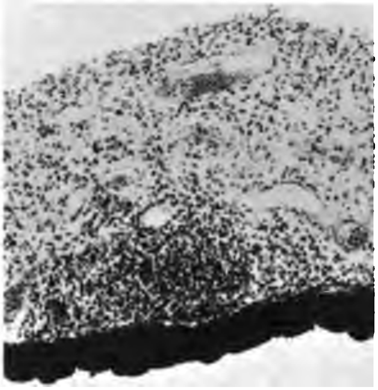


Fig. 10.

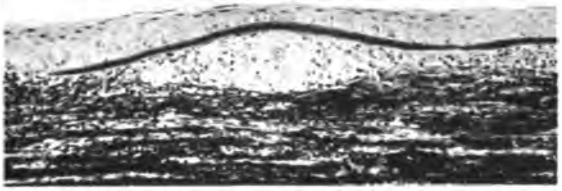


Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 1



Fig. 4



Fig. 3

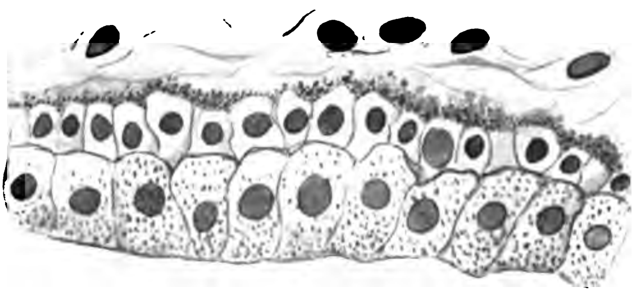


Fig. 5

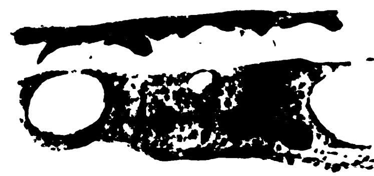


Fig. 6

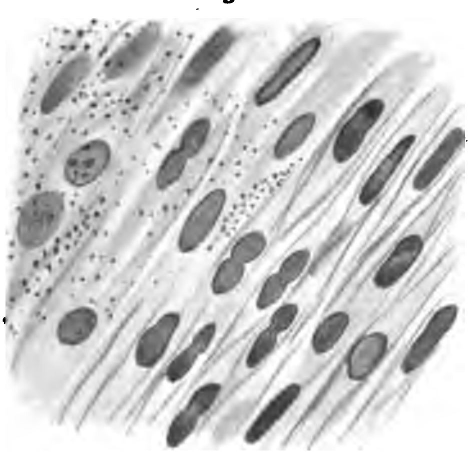


Fig. 7



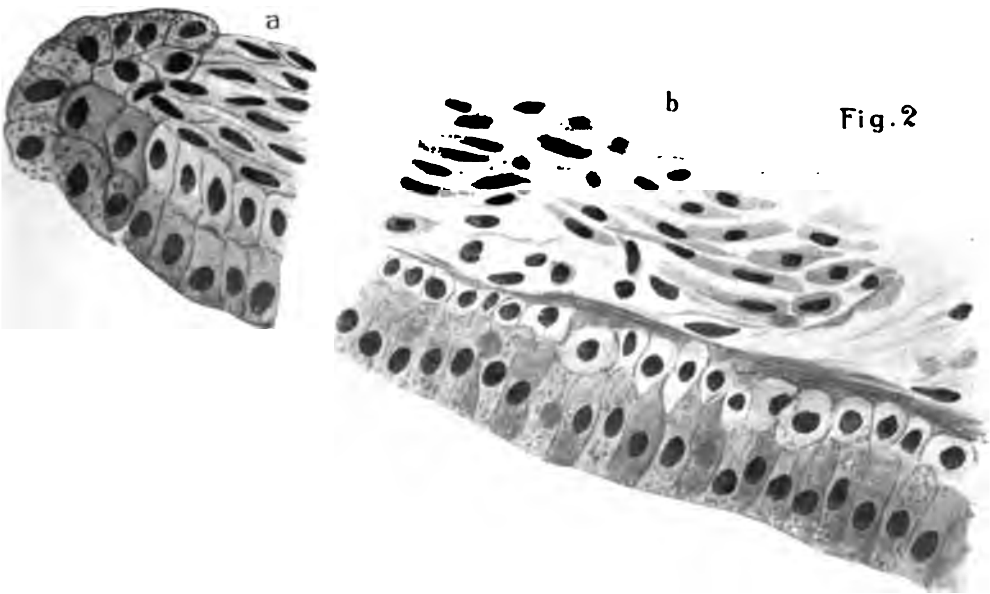


Fig. 2

Fig. 8

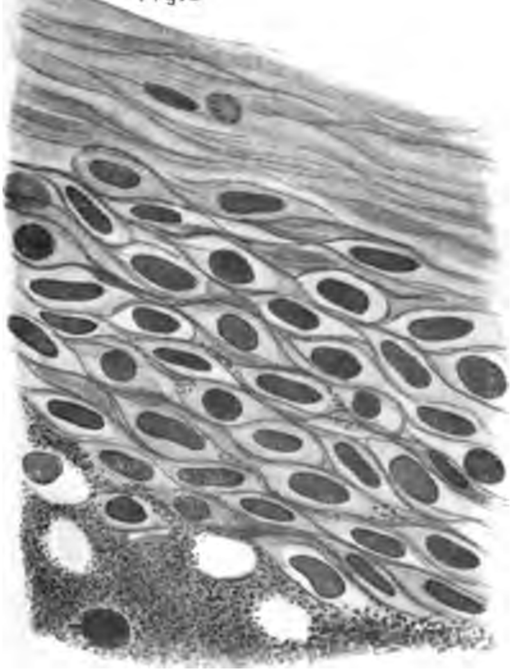


Fig. 9



mann in Leipzig.

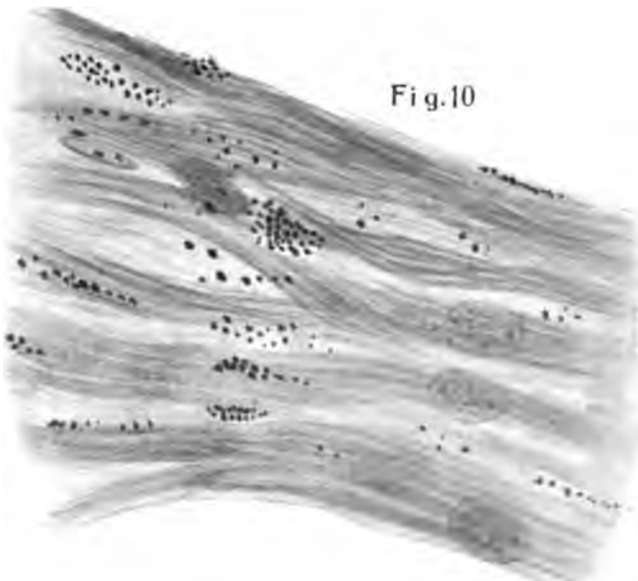
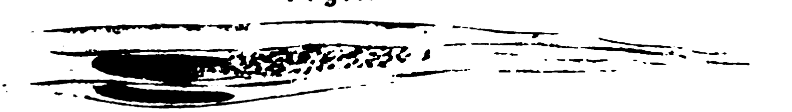


Fig. 10

Fig. 11



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

ST